



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POST-GRADO

Traumatismos dentoalveolares

MONOGRAFÍA

Para optar el Título de Especialista en Odontopediatría

AUTOR

Jhon Paul Iakov Mezarina Mendoza

LIMA – PERÚ
2009

FICHA CATALOGRAFICA

C.D. JHON PAUL IAKOV MEZARINA MENDOZA

TRAUMATISMO DENTOALVEOLARES

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTA DE ODONTOLOGIA

LIMA – PERU 2009

MONOGRAFIA CASO CLINICO: SEGUNDA ESPECIALIDAD EN
ODONTOPEDIATRIA

PALABRAS CLAVES: TRAUMATISMO DENTARIO
AVULSION DENTARIA
SECUELAS DE TRAUMATISMO

A mi esposa que siempre esta en todos los momentos de mi vida ya sean buenos o malos. Gracias por estar ahí.

A mis dos hijos Nicole y Felipe por regalarme cada día una sonrisa para poder seguir adelante.

A mis padres y hermana por su infinito apoyo

Agradecimientos:

Al Dr. Silva por su valioso apoyo en la elaboración del presente caso clínico, además de ser un profesional a carta cabal es mi maestro.

A los Docentes de la Segunda Especialidad en Odontopediatria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos como son la Dra. Melgar, Dra. Díaz, Dr. Aguado y al Dr. Orrego.

A los compañeros de promoción de la Segunda Especialidad en Odontopediatria en especial a Carla y Patricia por haberme permitido su amistad sincera en estos años.

A todas aquellas personas que de una u otra forma me apoyaron para poder realizar el presente caso clínico.

INDICE

Carátula.

Dedicatoria.

Agradecimientos.

I	Introducción.....	06
II	Etiología de los traumatismos dentoalveolares.....	07
	2.1 Prevalencia de los traumatismos dentoalveolares.....	10
	2.2 Incidencia de los traumatismos dentoalveolares.....	12
III	Traumatismos dentoalveolares.....	14
	3.1 Manejo de lesiones traumáticas en dentición temporal.....	20
	3.2 Manejo de lesiones traumáticas en dentición permanente.....	22
	3.3 Avulsión dentaria.....	24
	3.3.1 Definiciones.....	24
	3.3.2 Injurias a los dientes en desarrollo por avulsión.....	25
	3.4 Protocolo para el manejo de la avulsión en dentición temporal.....	28
	3.5 Protocolo para el manejo de la avulsión en dentición permanente	29
	3.5.1 Protocolo para dientes permanentes con ápice cerrado.....	29
	3.5.2 Protocolo para dientes permanentes con ápice abierto.....	32
	3.5.3 Seguimiento de dientes permanentes avulsionados.....	36
	3.6 Protocolo de ferulización para fractura dentarias / óseas y dientes Luxados / avulsionados.....	38
	3.7 Hipoplasia del esmalte.....	39
	3.8 Desarrollo y crecimiento de los dientes.....	41
	3.8.1 Crestas dentarias y yemas dentarias.....	41
	3.8.2 Fase de casquete.....	41
	3.8.3 Etapa de campana.....	42
	3.8.4 Vaina epitelial radicular de Hertwig y formación de la raíz.....	45
	3.9 Histofisiología y consideraciones clínicas.....	46
IV	Caso clínico.....	50
V	Discusión.....	83
VI	Conclusiones.....	84

VII Recomendaciones.....	85
Resumen / ABSTRACT.....	86
Referencias bibliográficas.....	87
Anexos.....	93

INTRODUCCION

Se desconoce el número exacto de pacientes que sufren traumas en los dientes, sin embargo, la frecuencia a juzgar por el número de lesiones que se observan debe ser elevada. Existen en la literatura numerosos estudios sobre traumatismos de los dientes, tanto de los temporales como de los permanentes.

Se ha demostrado por la mayoría de los investigadores que los varones sufren al menos dos veces más lesiones en la dentición permanente que las mujeres. En la mayoría de los pacientes solo se afectan uno o dos dientes, que con mayor frecuencia son los incisivos centrales superiores para ambas denticiones.

En cuanto a la edad, los traumatismos dentales en niños y adolescentes ocurren en un tiempo que se extiende desde los primeros meses de vida hasta la adolescencia; los traumatismos tienen un lugar destacado entre los accidentes y estos influyen en la morbilidad de las piezas temporales y permanentes.

Los traumatismos pueden variar desde simples rajaduras en el esmalte hasta las avulsiones, pudiendo observarse diferentes tipos de lesiones: fracturas óseas, lesiones de tejidos blandos, fracturas dentales o lesiones de los tejidos periodontales conocidas como luxaciones o desplazamiento.

El tratamiento de las lesiones traumáticas de los dientes implica un enfoque y requiere de esmerada atención al paciente, que reciba el tratamiento ético más respetuoso y dedicado del profesional. Es muy importante su rehabilitación total, para devolver al paciente la estética, su psiquis y su incorporación a la vida social y laboral que puede estar afectada.

Aunque hoy en día los traumatismos dentales son la segunda causa de atención odontopediátrica tras la caries, en un futuro muy cercano, la incidencia de las lesiones traumáticas constituirá el principal motivo de consultas.

II Etiología de los traumatismos dentoalveolares

La etiología de las lesiones que se presentan en cavidad oral como consecuencia de los traumatismos dentoalveolares puede ser variada, las primeras experiencias de golpes en la cavidad oral, suceden cuando el niño empieza a dar sus primeros pasos, pero esto no exime que sufran accidentes antes de empezar a caminar y puedan golpearse. Conforme el niño crece al acudir al nido y empezar con los juegos son más propensos a sufrir traumatismo.

También se incluye dentro de la etiología a los maltratos físicos producidos por los padres, tutores y que se conoce como el síndrome del niño golpeado.

Presentamos algunas investigaciones sobre la o las etiologías de los traumatismos dentoalveolares.

Pérez et al (1991) La etiología de estas lesiones varia con la edad. En la primera infancia los traumatismos suelen ser debidos a malos tratos de padres o educadores, por desgracia mas frecuentes de los que pudieran pensarse. (1)

Barbería (2001) Muchos estudios han revelado que aproximadamente entre el 4 y el 30% de todos los niños han sufrido algún tipo de traumatismo en los dientes anteriores. Los niños son más propensos a sufrir lesiones en la dentición permanente que las niñas, especialmente con la participación más brusca en deporte y juegos. No ocurre lo mismo en la dentición temporal en la prevalencia entre sexo es la misma. (2)

Escobar (2003) Este tipo de accidentes empieza a ocurrir tan pronto como el niño inicia su locomoción autónoma; algunos como resultado de caídas en los primeros intentos por sentarse; la poca coordinación la falta de experiencia y las actividades entusiastas del niño en el juego, contribuyen en la mayoría de los traumatismos. Por lo general resulta comprometida una sola pieza, particularmente un incisivo superior, en el 50% de los casos. En el 34 % de los

accidentes resultan traumatizados dos piezas y porcentaje mucho menor, un numero mayor de piezas dentarias, en niños cuyas edades fluctúan entre un año y medio y dos años y medio, sin diferencia de frecuencia relacionada a sexo, en rangos mayores cuando el niño es excepcional o tiene daños motores.(3)

Kiziog lu Zuhall (2005) en todas las edades la causa mas recurrente de traumatismo eran las caídas sin especificar en un 47,6%. Los traumatismos en el maxilar superior eran en un 88.5% y de estos los incisivos centrales son traumatizados en un 87.5%. (4)

2.1 Prevalencia de los traumatismos dentoalveolares.

Los traumatismos dentarios son accidentes muy frecuentes entre la población infantil y juvenil, con una prevalencia que varía entre un 10,7 y un 43,8% dependiendo de la edad, el sexo y la población seleccionada, y constituyen una de las experiencias más desagradables para el niño y sus padres. Además, en los últimos años han experimentado un incremento considerable, en paralelo con otro tipo de accidentes.

BIJELLA encontró en escolares de 7 a 15 años de edad una prevalencia de 6%.(5)

Andreasen y Ravn, que en 1972 divulgó que el 22% de los niños de su estudio habían experimentado una injuria traumática dentaria (TDI) a sus dientes permanentes durante la vida escolar (6).

JACOBSEN relata que en Dinamarca el 30% sufren de injurias traumáticas en la dentición decidua, y el 22% en dentición permanentes. (7)

BAGHDADY et al. Encontró la prevalencia de 7.7% para dentición decidua y 5.1% para dentición permanente de incisivos traumatizados en Brasil. (8)

O'Brien (1994) En el Reino Unido, O'Brien demostró que uno en cinco niños había experimentado un injuria traumática dentaria (TDI) a sus dientes anteriores permanentes durante la vida escolar (9).

Otuyemi et al. (1996) por ejemplo, explicaron la alta prevalencia de injuria traumática dentaria en dientes primarios en Nigeria a niños en edad preescolar que son más propensos a los accidentes, especialmente en sociedades donde los niños son cuidados por otros niños a penas unos años mayores que ellos mismos. (10).

En los E.E.U.U., dos grandes exámenes nacionales han reportado la prevalencia de injurias traumáticas dentarias. Los resultados de estos dos exámenes indicaron que aproximadamente uno en seis adolescentes y uno en cuatro adultos tienen evidencia de una injuria traumática dentarias. (11,12)

Muy pocos estudios comparables permiten que una tendencia sea identificada en trauma dental. Los datos a partir de los últimos 30 años indican que no ha habido un aumento significativo en la prevalencia de injurias dentales traumáticas en niños y adolescentes en los países escandinavos y en el Reino Unido (13).

2.2 Incidencia de los traumatismos dentoalveolares

Los traumatismos dentoalveolares son más frecuentes en niños que en niñas en una proporción 2:1. El pico de incidencia en dentición temporal abarca de los 2 a los 4 años y en dentición permanente de los 8 a los 10 años.

En los estudios consultados, el diente más afectado en estos traumatismos es el incisivo central superior, seguido del incisivo lateral superior y del incisivo central inferior.

En la dentición temporal las luxaciones son las más frecuentes debido al proceso alveolar más flexible y a la elasticidad del ligamento periodontal.

La más alta incidencia de lesiones en dientes temporarios se registra en edades entre 1 y 3 años. En la dentición permanente el período con más propensión a los accidentes es de los 8 a los 11 años de edad. Los varones sufren lesiones con el doble de frecuencia que las niñas. Inclusive en preescolares, los varones accidentados son más que las niñas.

Las fracturas coronarias afectan el 64 % de la dentición permanente y el 19 % de la dentición temporal. La avulsión lesiona el 2 % de la dentición permanente y el 7 % de la dentición decidua. (14)

El genero es una variable bien conocida del riesgo en el cual los varones experimentan por lo menos dos veces mas que las mujeres en la injurias traumáticas dentales, los estudios recientes han demostrado una reducción en este genero en diferentes deportes, que puede reflejar simplemente un interés creciente de las mujeres por los deportes (15, 16)

Los resultados de muchos estudios demuestran que la mayoría de injurias traumáticas dentales ocurre en la niñez y adolescencia. Se estima que 71,92% de todo las injurias traumáticas dentales que tienen ocurren antes de la edad de 19 años (17, 18,19);

En un estudio de comparación entre lesiones orales y no orales del año 1997 se demostraron que la incidencia de lesiones orales era la más frecuente durante los primeros 10 años de vida disminuyendo gradualmente con la edad y era rara después de los 30 años (20)

Solo cuando el niño comienza a caminar, entre los 18 y 30 meses, el riesgo del trauma aumenta con una incidencia dos veces más alta que la incidencia promedio para todos los niños. A esta edad, el hogar es el lugar donde ocurre la mayoría de los traumas en los varones y las mujeres como resultado de las caídas. Los estudios epidemiológicos revelan que uno de cada dos niños sufre trauma dental, mas frecuentemente entre los 8 y 12 años, resultando generalmente de accidentes, de actividades deportivas o de violencia. (21)

Encontraron que las mujeres pueden ser expuestas a los mismos factores de riesgo de injurias traumáticas dentales que los chicos, que es característica de las modernas sociedades occidentales. Así, es probablemente que las actividades de una persona y el ambiente sean mayores factores en la determinación de la injuria traumática dental que el género. (22)

III Clasificación de los traumatismos dentoalveolares

Como podremos observar existen diferentes clasificaciones y tratadas de diferentes formas de acuerdo a cada autor y todas son validas. La ventaja de la de Andreasen es que al ser una clasificación extensa, permite una interpretación menos subjetiva de las lesiones observadas, además de poder clasificar las lesiones en la dentición temporal y permanente. Por eso decidimos trabajar con la clasificación de Andreasen.

Swett en el año 1955 clasifico de la siguiente manera los traumatismos dentoalveolares. (23)

- Fractura de esmalte.
- Fractura de esmalte y dentina.
- Pulpa expuesta.
- Fractura a nivel del margen gingival
- Restauración presente.
- Trauma no determinado.

Ellis la clasifico el año 1960 de la siguiente manera. (24)

- Fractura simple de corona que afecta poco o nada a la dentina.
- Fractura grande de corona sin afectar pulpa
- Fractura extensa que afecta la pulpa dental.
- Diente no vital con o sin perdida de estructura coronal.
- Diente perdido.
- Fractura de raíz con o sin perdida de estructura coronal.
- Desplazamiento del diente sin fractura de corona ni raíz
- Fractura de corona en masa.
- Trauma diente temporal.

García Godoy (1981) clasificación de injurias traumáticas a dientes primarios permanentes. (25)

- Fisura de esmalte.
- Fractura de esmalte.
- Fractura esmalte-dentina sin pulpa expuesta.
- Fractura esmalte-dentina con pulpa expuesta.
- Fractura esmalte-dentina y cemento sin pulpa expuesta.
- Fractura esmalte-dentina y dentina con pulpa expuesta.
- Fractura de raíz.
- Concusión.
- Luxación.
- Desplazamiento lateral.
- Intrusión.
- Extrusión.
- Avulsión.

Haergraves clasifico los traumatismos de la siguiente manera en el año 1982. (26)

- Fractura de esmalte con o sin desplazamiento.
- Fractura de esmalte y dentina con o sin desplazamiento.
- Fractura corona con exposición pulpar con o sin desplazamiento.
- Fractura de raíz con o sin fractura de corona, con o sin desplazamiento.
- Desplazamiento.

Pulver Franklin clasifico en el año de 1992 utilizando las clasificaciones de Ellis y Davey, Andreasen, McDonal y Avery y Hargreaves y Crayg. (27)

Clase I

- I-I Sin fractura ni desplazamiento.
- I-II Desplazamiento sin fractura.

- I-III Fractura de esmalte sin desplazamiento
- I-IV Fractura y desplazamiento.

Clase II

- II-I Fractura esmalte-dentina sin desplazamiento.
- II-II Fractura esmalte-dentina con desplazamiento.

Clase III

- III-I Fractura con exposición pulpar sin desplazamiento.
- III-II Desplazamiento y fractura (con exposición).

Clase IV

- IV-I Fractura de raíz.

Clase V

- V-I Intrusión.
- V-II Avulsión Parcial.
- V-III Avulsión completa.

Andreasen en el año 1994 también hizo una clasificación. (28)

I. Lesiones de los Tejidos Duros Dentarios y de la Pulpa

1. Infracción o fractura incompleta del esmalte sin pérdida de sustancia dentaria.
2. Fractura no complicadas de la corona.
 - Ruptura limitada del esmalte.
 - Ruptura que compromete tanto al esmalte como a la dentina sin exponer la pulpa.
3. Fractura complicada de la corona (que afecta al esmalte, a la dentina y expone la pulpa).
4. Fractura no complicada de la corona y de la raíz (que afecta al esmalte, a la dentina y al cemento pero no expone la pulpa).

5. Fractura complicada de la corona y de la raíz (que afecta al esmalte, a la dentina, al cemento y expone la pulpa).
6. Fractura de la raíz (que afecta a la dentina, al cemento y a la pulpa).

II. Lesión de los Tejidos Periodontales.

1. Concusión
2. Subluxación.
3. Luxaciones.
 - Intrusiva.
 - Extrusiva.
 - Lateral.
4. Avulsión.

III. Lesiones del Hueso de Sostén.

1. Conminucion de la cavidad alveolar.
2. Fractura de la pared alveolar.
3. Fractura del proceso alveolar.
4. Fractura de los maxilares.

IV. Lesiones de la Encía o de la Mucosa Oral

1. Laceración de la encía o de la mucosa oral.
2. Contusión de la encía o de la mucosa oral.
3. Abrasión de la encía o de la mucosa oral.

La Organización Mundial de la Salud también hizo su clasificación en el año 1995. (29)

- Fractura de esmalte.
- Fractura de corona sin afectar pulpa.
- Fractura de corona que afecta pulpa.

- Fractura de raíz.
- Fractura corona - raíz.
- Fractura no específica.
- Luxación.
- Intrusión o extrusión.
- Avulsión otras lesiones.

Han sido propuestas numerosas clasificaciones para los traumatismos buco-dentarios teniéndose en consideración una gran variedad de factores, tales como etiología, anatomía y tipo de tratamiento a ser utilizado. Cualquiera que sea el sistema de clasificación utilizado, deberá facilitar la documentación minuciosa del caso, ser claro describir la injuria y el tratamiento indicado, de manera que debe ser comprendido inclusive por otras personas en caso de implicancias legales. La clasificación presentada en este capítulo es un resumen del sistema adoptado por la OMS de 1996 y descrita por Andreasen. (30)

Debido a que existen múltiples clasificaciones que pueden ser utilizadas con el fin de unificar nuestros criterios con otros autores seguiremos la clasificación de la OMS. (31)

Existen diversas clasificaciones de los traumatismos dentoalveolares ideadas por diferentes autores, sin embargo, creemos que la propuesta por el Dr. Andreasen es la más práctica y basa su clasificación en el sistema adaptado por la O.M.S, en su ordenamiento internacional de enfermedades aplicadas a la odontología estomatológica en 1978 y modificada por el autor. Esta clasificación es adaptable a ambas denticiones. Considera lesiones en los dientes, estructura de sostén, mucosa oral, encías y tejido periodontal. (32)

Existen varias clasificaciones de las lesiones traumáticas de los dientes y de sus estructuras de soporte, la más conocida la hizo Ellis. Basándose en la importancia de las lesiones. Andreasen publica otra basada en la clasificación internacional de enfermedades. Aplicaciones a la odontología y estomatología

adoptado por la OMS en Copenhague 1969. Se basa fundamentalmente en consideraciones anatómicas y terapéuticas que pueden ser usadas para la dentición permanente y para la temporal. (33)

Varios autores han realizado clasificaciones sencillas de los traumatismos que facilitan su descripción y consideración. Actualmente es casi universal el uso de la clasificación de Andreasen, que es una modificación de la propuesta de la OMS. Esta clasificación se refiere a las lesiones de los tejidos duros dentales y la pulpa, así como a los tejidos periodontales, la mucosa y el hueso de sostén. Tienen la ventaja de que se puede aplicar tanto a la dentición temporal como a la permanente. (34)

Según la etiología, los traumas sobre la formula dentaria pueden clasificarse en directos e indirectos. Los primeros se producen cuando un objetivo móvil encuentra un niño inmóvil. Viceversa, o ambos. Los segundos resultan del cierre brusco y fuerte de la mandíbula, haciendo chocar ambos arcos. (35)

Pugliesi (2006) la clasificación mas usada según la revisión sistemática de la literatura era la de Andreasen con un 32%. (36)

3.1 Manejo de lesiones traumáticas en dentición temporal.

Tomado del Protocolo para el manejo de lesiones traumáticas dentarias. The International Association of Dental Traumatology 2007.

Las recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de lesiones traumáticas dentarias forman parte de un documento de consenso basado en la mejor evidencia disponible, investigación de la literatura y discusiones de grupos de investigadores y clínicos de diferentes especialidades de la Odontología, todos miembros del Directorio de IADT. Como es válido para todas las guías, el profesional debe aplicar su juicio clínico dictado por las condiciones presentes en una situación traumática dada.

A. Examen Clínico.

La información sobre el examen de lesiones traumáticas en dentición temporal se puede encontrar en una variedad de libros actualizados. (Andreasen 2007)

B. Examen Radiográfico.

Dependiendo de la capacidad del niño para sobrellevar el procedimiento y del tipo de lesión que se sospecha, se recomiendan varios ángulos:

1. 90° ángulo horizontal, con el rayo central incidiendo a través del diente afectado (película tamaño 2, vista horizontal).
2. Vista oclusal (película tamaño 2, vista horizontal).
3. Vista lateral extraoral del diente afectado, la cual es útil para mostrar la relación entre el ápice del diente desplazado y el germen del permanente, así como también la dirección de la dislocación (película tamaño 2, vista vertical).

C. Instrucciones al paciente

Una buena cicatrización después de una lesión a los dientes y tejidos orales depende, en gran parte, de una buena higiene oral. Los padres deben ser aconsejados en cómo brindar los mejores cuidados a los dientes temporales de sus hijos después de una lesión traumática.

Para prevenir la acumulación de placa y restos alimenticios se sugiere cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida y aplicar clorhexidina tópica (0.12) en la zona afectada con un cotonito de algodón 2 veces al día durante 1 semana. Junto con recomendar una dieta blanda por 10 a 14 días, restringir el uso del chupete de entretenimiento. Si además se asocian lesiones de labio, el uso de un bálsamo labial durante el período de cicatrización evitará la resequedad de los mismos.

Se debe advertir a los padres sobre posibles complicaciones que pudiesen ocurrir, tales como: aumento de volumen, movilidad aumentada o la aparición de una fístula. Aunque los niños no acusen dolor, una infección puede estar presente, por lo que los padres debieran estar atentos a observar signos como tumefacción de encías, de modo de llevar al niño a consultar por tratamiento.

Registrar en la ficha que los padres han sido informados sobre posibles complicaciones en el desarrollo de los dientes permanentes, especialmente después de intrusiones, avulsiones y fracturas alveolares ocurridas en niños menores de 3 años. (37)

3.2 Manejo de lesiones traumáticas dentarias en dentición permanente.

Tomado de Protocolo para el manejo de lesiones traumáticas dentarias International Association of Dental Traumatology 2007.

Las recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de lesiones traumáticas dentarias forman parte de un documento de consenso basado en la mejor evidencia disponible, investigación de la literatura y discusiones de grupos de investigadores y clínicos de diferentes especialidades de la Odontología, todos miembros del Directorio de IADT.

Como es válido para todas las guías, el profesional debe aplicar su juicio clínico dictado por las condiciones presentes en una situación traumática dada.

A. Examen Clínico

La información sobre el examen de lesiones traumáticas se puede encontrar en una serie de libros actualizados.

B. Examen Radiográfico.

Se recomiendan, como rutina, una serie de ángulos:

Ángulo horizontal de 90º, con el rayo central incidiendo a través del diente en cuestión.

Vista oclusal

Vista lateral desde mesial o distal del diente en cuestión.

C. Test de Sensibilidad.

Los test de sensibilidad se refieren a pruebas (ya sea pruebas pulpares eléctricas o de frío) para determinar la condición de la pulpa dentaria. Los test iniciales aplicados inmediatamente después de una lesión frecuentemente dan resultados negativos, pero tales resultados pueden indicar solamente una falta de respuesta pulpar transitoria. Se requiere de controles de seguimiento para efectuar un diagnóstico pulpar definitivo.

D. Instrucciones al paciente.

Una buena cicatrización después de una lesión a los dientes y tejidos orales depende, en gran parte, de una buena higiene oral. Los pacientes deben ser aconsejados sobre como cuidar, de la mejor manera posible, los dientes que han recibido tratamiento después de un traumatismo. Para prevenir la acumulación de placa y restos alimenticios se indica cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida y realizar colutorios con clorhexidina 0.12%, dos veces al día por 2 semanas. (38)

3.3 Avulsión dentaria

3.3.1 Definiciones.

Para poder entender cual es el significado de la avulsión dentaria ponemos una serie de definiciones hechas por diferentes autores.

El dislocamiento total del diente fuera de su alveolo o también llamado ex articulación es más común en los jóvenes, por la gran resiliencia del hueso alveolar en general por la rizogénesis incompleta. De los traumatismos bucodentales la avulsión se presenta en la dentición permanente entre 1% y 16% y entre 7 y 13% en la dentición temporal. (39)

Desplazamiento total, dientes perdidos, exarticulados, avulsión, son términos empleados para señalar que un diente ha sido desplazado completamente de su posición original del alveolo. (40)

Es la exarticulación completa del diente con salida completa del alveolo. Según distintos autores, la avulsión supone del 1 al 16% de todas las lesiones traumáticas de los dientes. Ocurre con mayor frecuencia entre los 6 y los 12 años por que en esas edades. Los dientes no han terminado de erupcionar y aun no están firmes en su lugar de erupción y por lo tanto, el ligamento periodontal y el alveolo son elásticos. (41)

La rotura de todas las fibras periodontales permite la salida del diente de su alveolo, lo que se denomina avulsión o exarticulación dentaria así mismo, se produce completa del paquete vasculonervioso. En la exploración, el alveolo esta vacío o si el diente permanente esta en él, este esta suelto y la menor maniobra de lugar a su salida. (42)

Es la completa remoción accidental del diente de su alveolo. El desplazamiento completo del diente traumatizado de su alveolo es tal vez uno de los problemas que causan mayor preocupación a los padres y a los niños, principalmente cuando los dientes comprometidos pertenecen a la dentición

permanente. La avulsión representa aproximadamente 15% de las lesiones traumáticas en la dentición permanente ocurriendo con mayor frecuencia en pacientes de 7 a 11 años de edad. La mayoría de las avulsiones dentarias envuelven o comprometen un único diente. (43)

3.3.2 Injurias a los dientes en desarrollo por avulsión

Las lesiones de los dientes en desarrollo pueden influir en su crecimiento posterior y madurez, generalmente dejan una deformación permanente y con frecuencia muy visible. Especialmente cuando las lesiones afectan a los dientes durante el periodo inicial de desarrollo, la formación del esmalte puede ser perturbada seriamente debido a la interferencia en varios estadios del desarrollo de los ameloblastos, por ejemplo, estadios morfogénéticos, de organización, de formación y maduración.

La estrecha relación que existe entre los ápices de los dientes temporales y los sucesores permanentes en desarrollo explica por que las lesiones de los dientes temporales son transmitidas fácilmente a la dentición temporal. Asimismo, las fracturas óseas localizadas en la zona del maxilar con dientes en desarrollo pueden interferir con la odontogénesis. (44)

La frecuencia de las perturbaciones, secundarias a las lesiones dentarias de la dentición temporal, se sitúa del 12 al 69%. Considerando la frecuencia de lesiones traumáticas de dientes temporales, resulta lógica que las hipoplasias del esmalte de origen dentario sean muy comunes en la población general. El tipo de traumatismo determina aparentemente el tipo y grado de alteración del desarrollo, siendo la exarticulación y la luxación intrusiva las que ocasionan mayor frecuencia de alteraciones del desarrollo, mientras que la subluxación y la extrusión representan grupos de bajo riesgo. Además la edad en el momento de la lesión es de mayor importancia, ya que se ven menos complicaciones en individuos de más de cuatro años de edad que en individuos de grupos menores de esa edad. (45)

Efectos de los traumatismos sobre los gérmenes de los dientes permanentes (46)

Clasificación: esta tomada de la modificación que hizo Andreasen

Alteraciones de la corona

Decoloración (Hipomaduración)

Hipocalcificación

Hipoplasia

Alteración de la corona/raíz

Dilaceración.

Alteraciones de la raíz

Duplicaciones

Angulación radicular

Dilaceración radicular

Interrupción en la formación de la raíz

Alteraciones en la totalidad del suceso

Tumoraciones – odontomas

Secuestro del germen

Alteraciones en la erupción

Erupción ectópica

Obstáculos en la erupción.

Factores que influyen en las secuelas:

Edad del niño en el momento del trauma

Los dientes temporales y permanentes son especialmente sensibles cuando la lesión se produce durante las fases de su desarrollo dentario. En el caso de los dientes permanentes, estas tienen un lugar entre los 4 meses y los cuatro años de edad. Durante estos años se produce las diferentes fases de su odontogenesis. (47)

Desde su inicio el diente puede sufrir agresiones directamente por el traumatismo o por procesos inflamatorios secundarios o no a ellos. Los estudios que demuestran la proximidad del ápice del diente temporal al germen del permanente y la barrera que se para a estos es de solo 3 mm. (48)

Antes de los tres años se puede producir por traumatismos lesiones que afectan desde hipoplasia de esmalte hasta la dilaceración coronaria grave u odontoma. Tras esta edad las coronas de los incisivos se hacen menos sensibles al impacto, ya que normalmente han completado su formación. (49)

Pese a que las fases de vulnerabilidad mayor en el diente permanente son las mas tempranas, se pueden encontrar trastornos en la mineralización incluso después de completar las formación de la corona. (50)

El traumatismo en la dentición temporal como causa de alteración del diente permanente en desarrollo esta ampliamente demostrado por la experiencia clínica e investigadora, y hoy día nadie los discute. El tipo de alteración depende de factores como los siguientes: (51)

- Tipo de traumatismo y capacidad de producir lesión sobre estructuras vecinas.
- Intensidad y dirección de la fuerza sobre el diente temporal.
- Longitud de la raíz del diente temporal.
- Grado de desarrollo del diente permanente.

Tipo de traumatismo

Los traumatismos en dentición temporal que con mayor frecuencia van a generar una secuela son las luxaciones intrusivas y las avulsiones o extrarticulaciones dentarias. Cuando estas se acompañan de fractura alveolar, aumentan la probabilidad de que el trauma se transfiera al germen en desarrollo y se induzcan trastornos en la morfología o la mineralización.

3.4 Protocolo para el manejo de la avulsión en dientes temporales (52)

Avulsión

Hallazgos Clínicos	Hallazgos Radiográficos	Tratamiento
El diente está completamente fuera del alvéolo.	El examen radiográfico es esencial para comprobar que el diente perdido no está intruido.	No se recomienda reimplantar dientes temporales avulsionados.

Procedimientos en Seguimiento de Traumatismos en Dentición Temporal

Tiempo		1 semana	2-3 semanas	3-4 semanas	6-8 semanas	6 meses	1 año	Cada año subsiguiente hasta la exfoliación
Fractura Coronaria no complicada				C				
Fractura Coronaria complicada		C			C+R		C+R	
Fractura Alveolar		C		S+C+R	C+R		C+R	(*)
Fractura Radicular	Sin desplazamiento	C	C+R		C+R		C(*)	
	Extracción						C(*)	
Concusión/ Subluxación		C			C			
Luxación Lateral	Reposición espontánea		C		C+R		C+R	
Extrusión								
Intrusión		C		C+ R	C	C + R	C+R	C(*)
Avulsión		C				C+ R	C+R	C(*)

F = Remoción de férula

C = Examen Clínico R= Examen Radiográfico

(*) = Monitoreo radiográfico hasta la erupción del sucesor permanente

3.5 Protocolo para el manejo de la avulsión de dientes permanentes (53)

Diente avulsionado con ápice abierto

Diente avulsionado con ápice cerrado

3.5.1 Protocolo para Dientes Permanentes con Ápice Cerrado

a. El diente ya ha sido reimplantado antes que el paciente llegue a la consulta o clínica.

b. El diente ha sido mantenido en un medio de conservación especial, leche, suero o saliva.

El tiempo extraoral seco es menor de 60 minutos

c. Tiempo extraoral seco mayor de 60 minutos

Protocolo para el manejo de la avulsión dientes permanentes con ápice cerrado

Situación Clínica (3.1ª)	Tratamiento Ápice cerrado
<p>Ápice cerrado El diente ha sido mantenido en un medio de conservación especial, leche, suero o saliva. El tiempo extraoral seco es menor de 60 minutos</p>	<p>Si el diente está contaminado, limpiar la superficie radicular y el foramen apical con un chorro de suero y colocar el diente en suero. Remover el coágulo del alvéolo con un chorro de suero. Examinar el alvéolo. Si hay una fractura en la pared alveolar, reposicionarla con un instrumento adecuado. Reimplantar el diente lentamente con suave presión digital. Suturar laceraciones gingivales. Verificar posición normal del diente reimplantado clínica y radiográficamente. Colocar una férula flexible hasta por 2 semanas. Administrar antibioterapia sistémica. Tetraciclina es la primera elección (Doxiciclina 2 por día por 7 días en dosis apropiada para la edad y peso del paciente). El riesgo de tinción de los dientes permanentes debe considerarse previo a la administración sistémica de tetraciclina en pacientes jóvenes. En ellos la Fenoximetilpenicilina (Pen V), en dosis apropiada para la edad y el peso puede ser dada como alternativa a la tetraciclina. Si el diente avulsionado tuvo contacto con suelo o la protección del tétano es incierta, referir el paciente a un médico para evaluar necesidad de vacuna antitetánica. Iniciar el tratamiento del conducto radicular 7 a 10 días después del reimplante y antes de remover la férula. Colocar hidróxido de calcio como medicación intra-conducto hasta la obturación definitiva del conducto.</p> <p>Instrucciones al Paciente</p> <p>Dieta semisólida por hasta 2 semanas. Cepillar dientes con un cepillo suave después de cada comida Uso de colutorio de clorhexidina (0,1%) dos veces al día por una semana.</p>

Situación clínica (3.1c)	Tratamiento
<p>Ápice cerrado Tiempo extraoral seco</p> <p>mayor de 60 minutos</p>	<p>Reimplante tardío tiene un pobre pronóstico a largo plazo. El ligamento periodontal estará necrótico y no se espera que cicatrice.</p> <p>El objetivo de realizar reimplante tardío es promover crecimiento del hueso alveolar para encapsular el diente reimplantado. El consiguiente resultado esperado es anquilosis y reabsorción de la raíz. En niños bajo 15 años de edad, si ocurre anquilosis, y cuando la infraposición de la corona del diente es más de 1 mm, se recomienda realizar decoronación para mantener el contorno del reborde alveolar.</p> <p>La técnica de reimplante tardío es:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Remover tejido necrótico blando adherido con una gasa. 2. El tratamiento de conducto radicular puede realizarse previo al reimplante, o 7-10 días después como en otros reimplantes. 3. Remover el coágulo del alveolo con un chorro de suero. Examinar el alvéolo. Si hay fractura en la pared del alvéolo, reposicionarla con un instrumento adecuado. 4. Sumergir el diente en una solución de fluoruro de sodio por 20 minutos. 5. Reimplantar el diente lentamente con suave presión digital. Suturar laceraciones gingivales. Verificar posición normal del diente reimplantado clínica y radiográficamente. 6. Estabilizar el diente por 4 semanas usando una férula flexible. Administrar antibioterapia sistémica como ya fue descrito. Referir el paciente a un médico para evaluar necesidad de vacuna antitetánica si el diente avulsionado tuvo contacto con suelo o la protección del tétano es incierta. <p>Instrucciones al Paciente</p> <p>Dieta semisólida por hasta 2 semanas.</p> <p>Cepillar dientes con un cepillo suave después de cada comida</p> <p>Uso de colutorio de clorhexidina (0,1%) dos veces al día por una semana</p>

3.5.2 Protocolo para Dientes Permanentes con Ápice Abierto

- a. El diente ya ha sido reimplantado antes que el paciente llegue a la consulta o clínica
- b. El diente ha sido mantenido en un medio de conservación especial, leche, suero o saliva.

El tiempo extraoral seco es menor de 60 minutos

- c. Tiempo extraoral seco mayor de 60 minutos.

Protocolo para el manejo de la avulsión dientes permanentes con ápice abierto

Situación Clínica (3.2a)	TRATAMIENTO
<p>Ápice Abierto El diente ya ha sido reimplantado antes que el paciente llegue a la consulta o clínica</p>	<p>Limpiar área afectada con spray de agua, suero o clorhexidina No extraer el diente Suturar laceraciones gingivales si están presentes. Verificar posición normal del diente reimplantado clínica y radiográficamente. Colocar una férula flexible hasta por 2 semanas. Administrar antibioterapia sistémica. Para niños de 12 años y menores: Penicilina V (Fenoximetilpenicilina) en dosis apropiada para la edad y peso del paciente. Para los niños mayores de 12 años de edad, donde el riesgo de decoloración por tetraciclina es bajo: Tetraciclina (Doxiciclina 2 por día por 7 días en dosis apropiada para la edad y peso del paciente). Referir el paciente a un médico para evaluar necesidad de vacuna antitetánica si el diente avulsionado tuvo contacto con suelo o la protección del tétano es incierta El objetivo del reimplante de dientes todavía en desarrollo (inmaduros), es permitir la posible revascularización de la pulpa dental. Si eso no ocurre puede recomendarse tratamiento de conducto radicular - ver "Procedimientos de seguimiento para dientes permanentes avulsionados" más abajo.</p> <p>Instrucciones al Paciente</p> <p>Dieta semisólida por hasta 2 semanas Cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida Uso de colutorio de clorhexidina (0,1%) dos veces al día por una semana</p>

Situación Clínica (3.2B)	TRATAMIENTO
<p>Ápice Abierto</p> <p>El diente ha sido mantenido en un medio de conservación especial, leche, suero o saliva.</p> <p>El tiempo extraoral seco es menor de 60 minutos</p>	<p>Si el diente está contaminado, limpiar la superficie radicular y el foramen apical con un chorro de suero. Remover el coágulo del alvéolo con un chorro de suero, y luego reimplantar el diente. Si está disponible, cubrir la superficie radicular con micro esferas de clorhidrato de minociclina antes de reimplantar el diente.</p> <p>Examinar el alvéolo. Si hay fractura de la pared alveolar, reposicionarla con un instrumento adecuado.</p> <p>Reimplantar el diente lentamente con suave presión digital. Suturar laceraciones gingivales, especialmente en la zona cervical. Verificar posición normal del diente reimplantado clínica y radiográficamente. Colocar una férula flexible por hasta 2 semanas.</p> <p>Administrar antibioterapia sistémica: Para niños de 12 años y menores: Penicilina V (Fenoximetilpenicilina) en dosis apropiada para la edad y peso del paciente. Para niños mayores de 12 años de edad, donde el riesgo de decoloración por tetraciclina es bajo: Tetraciclina (Doxiciclina 2 por día por 7 días en dosis apropiada para la edad y peso del paciente).</p> <p>Referir al paciente a un médico para evaluar necesidad de vacuna antitetánica si el diente avulsionado tuvo contacto con suelo o la protección del tétano es incierta</p> <p>El objetivo del reimplante de dientes todavía en desarrollo (inmaduros), es permitir la posible revascularización de la pulpa dental. Si eso no ocurre puede recomendarse tratamiento de conducto radicular - ver "Procedimientos de seguimiento para dientes permanentes avulsionados" más abajo.</p> <p>Instrucciones al Paciente</p> <p>Dieta semisólida por hasta 2 semanas</p> <p>Cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida</p> <p>Uso de colutorio de clorhexidina (0,1%) dos veces al día por una semana</p>

SITUACION CLINICA	TRATAMIENTO
<p>Ápice abierto</p> <p>Tiempo extraoral seco mayor de 60 minutos</p>	<p>Reimplante tardío tiene un pobre pronóstico a largo plazo. El ligamento periodontal estará necrótico y no se espera que cicatrice. El objetivo de realizar reimplante tardío de dientes inmaduros en niños es para mantener el nivel del contorno del reborde alveolar. El consiguiente resultado se espera que sea anquilosis y reabsorción de la raíz. Es importante reconocer que si se ha realizado reimplante tardío en un niño, la futura planificación de tratamiento deberá considerar la ocurrencia de anquilosis y el efecto de ésta en el desarrollo de la cresta alveolar. Si ocurre anquilosis y cuando la infraposición de la corona del diente es más de 1 mm, se recomienda realizar una decoronación para mantener el contorno del reborde alveolar.</p> <p>La técnica de reimplante tardío es:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Remover tejido necrótico adherido con una gasa. 2. El tratamiento de conducto radicular puede realizarse previo al reimplante a través del ápice abierto. 3. Remover el coágulo del alvéolo con un chorro de suero. Examinar el alvéolo, Si hay una fractura de la pared del alvéolo, reposicionarla con un instrumento adecuado. 4. Sumergir el diente en una solución de fluoruro de sodio al 2% por 20 minutos. 5. Reimplantar el diente lentamente con suave presión digital. Suturar laceraciones gingivales. Verificar posición normal del diente reimplantado clínica y radiográficamente. 6. Estabilizar el diente por 4 semanas usando una férula flexible. <p>Administrar antibioterapia sistémica como ya fue descrito.</p> <p>Referir el paciente a un médico para evaluar necesidad de vacuna antitetánica si el diente avulsionado tuvo contacto con suelo o la protección del tétano es incierta.</p> <p>Instrucciones al Paciente</p> <p>Dieta semisólida por hasta 2 semanas</p> <p>Cepillar los dientes con un cepillo suave después de cada comida</p> <p>Uso de colutorio de clorhexidina (0,1%) dos veces al día por una semana</p>

3.5.3 Seguimiento de dientes permanentes avulsionados

Tratamiento del conducto radicular

Si el tratamiento del conducto radicular está indicado (dientes con ápice Cerrado), el tiempo ideal para iniciar el tratamiento es 7-10 días post-reimplante. Se recomienda el uso de hidróxido de calcio como medicación intra conducto hasta por un mes, seguido por relleno del conducto con un material aceptado. Una excepción es un diente que ha permanecido seco por más de 60 minutos antes del reimplante - en tales casos el tratamiento del conducto radicular puede realizarse previo al reimplante.

En dientes con ápices abiertos, que han sido reimplantados inmediatamente o se han mantenido en adecuados medios de conservación, es posible la revascularización pulpar. El tratamiento del conducto radicular deberá evitarse a menos que haya evidentes signos clínicos y radiográficos de necrosis pulpar.

Control clínico

Los dientes reimplantados deben ser monitoreados por frecuentes controles durante el primer año (uno semanal durante el primer mes, 3, 6 y 12 meses) y después anualmente. Los exámenes clínicos y radiográficos proveerán información para determinar el resultado. La evaluación puede incluir los siguientes hallazgos descritos abajo.

	Resultado favorable	Resultado desfavorable
Avulsión con ápice cerrado:	Asintomático, movilidad normal, sonido normal a la percusión. Sin evidencia radiográfica de Reabsorción u osteítis periradicular; la lámina dura deberá aparecer normal.	Sintomático, excesiva movilidad o sin movilidad (anquilosis) con sonido de tono alto a la percusión. Evidencia radiográfica de reabsorción (inflamatoria, infección relacionada a reabsorción, o anquilosis-relacionada a reabsorción por reemplazo).
Avulsión con ápice abierto:	Asintomático, movilidad normal, sonido normal a la percusión. Evidencia radiográfica de detención o continuación de la formación radicular y erupción. Obliteración del conducto radicular ocurre por lo general.	Sintomático excesiva movilidad o sin movilidad (anquilosis) con sonido de tono alto a la percusión sonido alto a la percusión. En el caso de anquilosis, la corona del diente aparecerá en una posición de infra oclusión. Evidencia radiográfica de reabsorción (inflamatoria, infección relacionada a reabsorción, o anquilosis-relacionada a reabsorción por reemplazo).

3.6 Protocolo de ferulización para fracturas dentarias/ óseas y dientes luxados/avulsionados

A. Tiempos de ferulización

TIPO DE LESION	TIEMPO DE FERULIZACION
SUBLUXACION	2 SEMANAS
LUXACION EXTRUSIVA	2 SEMANAS
AVULSION	2 SEMANAS
LUXACION LATERAL	4 SEMANAS
FRACTURA RADICULAR TERCIO MEDIO	4 SEMANAS
FRACTURA ALVEOLAR	4 SEMANAS
FRACTURA RADICULAR TERCIO CERVICAL	4 SEMANAS

3.7 Decoloración blanca o amarillo marrón e hipoplasia circular del esmalte.

Es otra manifestación de una lesión sufrida durante los estadios de formación del germen dentario permanente. La frecuencia de este tipo de cambio se ha registrado en 12 % después de las lesiones en la dentición temporal. Estas lesiones generalmente afectan a los incisivos centrales superiores, el momento de lesión es generalmente los 2 años de edad.

Este grupo de perturbaciones en desarrollo pueden ser diagnosticadas radiográficamente antes de la erupción. La patogenia de los cambios de color del esmalte ha supuesto que el diente temporal desplazado puede traumatizar el tejido adyacente al germen dentario permanente y posiblemente el epitelio odontogenico y de este modo interferir en la mineralización final del esmalte. El color de estas lesiones generalmente es blanco, sin embargo, productos descompuestos de la hemoglobina de la hemorragia en la zona traumatizada es posible ingrese en el proceso de mineralización durante la formación posterior del esmalte. Lo que explica las zonas amarillo marrón situadas apicalmente a las lesiones blancas. (54)

Este tipo de lesión se produce cuando el traumatismo acaeció antes de la mineralización afectando a la matriz del esmalte. La edad en que se produjo el traumatismo se encuentra entre los dos y tres años. Son, sobre todo, los impactos con una dirección intrusiva los que van a producir las lesiones de hipoplasia.

Histológicamente se produce el desplazamiento de los ameloblastomas y la destrucción irreversible del epitelio del esmalte activo. Cuando la zona de alteración es amplia y llega a destruir un numero importante de células adamantinas, los odontoblastos reaccionan elaborando dentina reparadora que cierra la zona dañada para proteger la pulpa de lesiones extrínsecas.

Clínicamente aparecen surcos cavitaciones en el esmalte, las cuales pueden ser detectadas radiológicamente antes de la erupción dentaria. (55)

La hipoplasia tiene una alteración localizada en la zona de la matriz adamantina en formación, que choca con el saco dentario. En este caso se

produce una hipoplasia cronológica, con distribución circular que recorre la corona en sentido horizontal. El esmalte presenta depresiones y arrugamientos con coloraciones que oscilan desde blanco tiza hasta el marrón.

Radiológicamente se aprecia una línea radiolúcida que corresponde a la hipoplasia mas tarde, tras la erupción dentaria, se observa la lesión en toda su magnitud, pudiendo aparecer además otras lesiones de hipomineralización.

(56)

3.8 DESARROLLO Y CRECIMIENTO DE LOS DIENTES (57)

El germen del diente se desarrolla a partir del ectodermo y del mesodermo. El ectodermo de la cavidad bucal forma el órgano epitelial del esmalte, que moldea la forma del diente entero y da nacimiento al esmalte. El mesodermo que se encuentra en el interior del órgano del esmalte, la papila dental, se diferencia mas adelante en pulpa dental y elabora la dentina. El mesodermo que rodea al órgano del esmalte, denominado saco dentario, forma el cemento que cubre la raíz, y la membrana periodontica.

3.8.1 CRESTAS DENTARIAS Y YEMAS DENTARIAS

Cresta o listón dentario.- El primer signo del desarrollo del diente humano se advierte durante la sexta semana de vida embrionaria.

Yemas dentarias. En la época de diferenciación de este listón dentario, nacen de el, en cada mandíbula, unos abultamientos redondos o en forma de clavo, en diez puntos diferentes, correspondientes a la futura posición de los dientes temporarios, y que son el origen de sus correspondientes órganos del esmalte; estos brotes epiteliales se denomina yemas dentarias. Aquí se inicia el desarrollo de los gérmenes de los dientes.

3.8.2 FASE DE CASQUETE.

A medida que la yema dentaria sigue proliferando, no crece uniformemente para formar la esfera mayor. El crecimiento desigual de las diferentes partes de la yema produce la formación de un casquete o copa, que se caracteriza por una invaginación poco profunda de la superficie interior de la yema.

Epitelio interno y externo del esmalte. Durante la fase del casquete, las células periféricas pueden considerarse formadas por dos porciones: epitelio externo del esmalte en la convexidad, formado por una hilera de simples células cortas y epitelio interno del esmalte en la concavidad, formada por una capa de células altas.

Retículo estrellado (Pulpa del esmalte) Las células del núcleo central del órgano del esmalte, situadas entre el epitelio externo y el interno del esmalte, empiezan a separarse debido a un aumento del líquido intercelular, y se van colocando en forma de una red llamada retículo estrellado o pulpa del esmalte

Papila dental. Bajo la influencia organizadora del epitelio que prolifera en el órgano del esmalte, el mesenquima, parcialmente envuelto por la porción invaginada del epitelio interno del esmalte, también proliferan; luego se condensa para formar la papila dental, que es el órgano formador de la dentina y el origen de la pulpa.

Saco dentario. Conjuntamente con el desarrollo del órgano del esmalte y de la papila dental, se presenta una condensación marginal en el mesenquima que rodea la parte exterior del órgano del esmalte y la papila dental. Al principio, este reborde de mesenquimas se distingue por un número menor de células. Sin embargo, pronto empieza a desarrollarse una capa más densa y más fibrosa, que constituye el saco dentario primario.

El órgano del esmalte, la papila dental y el saco dentario constituyen los tejidos formadores de un diente completo junto con su membrana, y por lo tanto constituyen en conjunto el germen de un diente.

3.8.3 ETAPA DE CAMPANA

A medida que la invaginación, desarrollada durante la etapa del casquete se hace más profunda y sus bordes continúan creciendo, el órgano del esmalte llega, en su desarrollo, a la etapa denominada de la campana.

Epitelio interno del órgano del esmalte. El epitelio interno del órgano del esmalte consiste en una simple capa de células que se diferencia antes de la amelogenesis en ameloblastos altos en forma de columna.

Los ameloblastos ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimatosas subyacentes, que se diferencian en odontoblastos.

Estrato intermedio. Entre el epitelio interno del órgano del esmalte y el retículo estrellado aparecen varias capas de células planas pavimentosas que se

denominan estrato intermedio. Esta capa parece ser esencial para la formación del esmalte y esta ausente en aquella parte del germen del diente que no es amelogenica y que rodea las porciones de la raíz del diente.

Pulpa del esmalte. La pulpa del esmalte (retículo estrellado) se expande aun más, principalmente debido a un aumento del líquido intercelular.

Epitelio externo del órgano del esmalte. Al final de la etapa de campana, como preparación a la formación de esmalte y durante dicha formación, la superficie del epitelio externo del órgano del esmalte, que se había conservado lisa hasta ese momento, se arruga y se forman pliegues, entre los cuales el mesenquima adyacente del saco dentario introduce prolongaciones que contienen asas capilares, proporcionando así la rica provisión nutritiva requerida por la intensa actividad metabólica del esmalte, que en si mismo es avascular.

Cresta o listón dentario. En todos los dientes excepto en los molares permanentes, la cresta dentaria prolifera en su porción mas profunda, para dar nacimiento al órgano del esmalte del diente sucesor permanente, mientras se desintegra en la región situada entre los órganos del esmalte y el epitelio bucal. El órgano del esmalte de cada diente se vuelve gradualmente independiente y se separa de la cresta dentaria en la época en que se forma la primera dentina.

Papila dental. La papila dental esta casi toda incluida en la porción invaginada del órgano del esmalte. Antes de que el epitelio interno del órgano del esmalte empiece a producir esmalte, las células periféricas del mesenquima subyacente de la papila dental (o pulpa primitiva) sufren una histodiferenciación en odontoblastos.

En la raíz, la histodiferenciación de los odontoblastos y de la papila dental se realiza bajo la influencia de la capa interna de la vaina epitelial radicular de Hertwig. Cuando se forma la dentina primaria, la papila dental se convierte en pulpa dental.

Saco dentinario. Con el desarrollo de la raíz, las fibras del saco dentinario se diferencian en fibras periodontales, las que quedan enclavadas en el cemento y en el hueso de alveolar.

Etapa avanzada de la campana. Durante la etapa avanzada de la campana, el límite entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos, delimita la futura unión o límite amelodentinario. Además, la unión de los epitelios interno y externo en el borde basal del órgano del esmalte, en la región del futuro límite amelodentinario, comienza a proliferar y da nacimiento a la vaina epitelial radicular de Hertwig.

Función de la cresta dentaria o listón dentario. La actividad funcional de la lámina dental, o cresta o listón dentinario y su cronología, puede ser considerada en tres fases:

Primera fase. La primera se refiere a la iniciación de todos los dientes de leche, que se produce durante el segundo mes de la vida intrauterina.

Segunda fase. Corresponde a la iniciación de los sucesores o reemplazantes permanentes de los dientes de leche. Esta precedida por el crecimiento del borde libre del listón dentario (lamina dental sucesora o cresta de reemplazo), lingualmente, hacia el órgano del esmalte de cada diente de leche, y se produce desde alrededor del quinto mes de la vida intrauterina (para los incisivos centrales permanentes) hasta los diez meses de edad para el segundo premolar.

Tercera fase. Esta precedida por el crecimiento en sentido distal de la cresta dentaria, que se aleja del órgano del esmalte del segundo molar de leche. Los molares permanentes, dientes de complemento, nacen directamente de la prolongación distal de la cresta dentaria. El momento de la iniciación se sitúa alrededor de los 4 meses de vida fetal, para el primer molar permanente, en el primer año de vida para el segundo molar permanente y del cuarto al quinto año para el tercer molar permanente.

3.8.4 VAINA EPITELIAL RADICULAR DE HERTWIG Y FORMACION DE LA RAIZ.

El desarrollo de la raíces comienza después de que la formación de la dentina y del esmalte han alcanzado la futura unión del cemento con el esmalte. El órgano epitelial del esmalte desempeña un papel importante de la raíz, al originar la vaina epitelial radicular de Hertwig, que inicia la formación y moldea la estructura de las raíces. Consta solamente de los epitelios interno y externo del esmalte, sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Las células de la capa interior permanecen bajas y, normalmente, no producen esmalte. Cuando esas células han producido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo en odontoblastos, y han quedado depositada la primera capa de dentina, la vaina epitelial radicular pierde su continuidad y su íntima relación con la superficie del diente. Los restos epiteliales que persisten se denominan restos epiteliales de Malassez.

Hay una marcada diferenciación en el desarrollo de la vaina epitelial radicular de Hertwig en los dientes de una raíz, y en aquellos que tienen dos o más raíces. En los dientes con una raíz, la vaina forma el diafragma epitelial antes de que se principie la formación de la raíz. Los epitelios externo e interno del órgano del esmalte se inclinan en el futuro límite cemento adamantino hasta constituir un plano horizontal que estrecha la amplia abertura cervical del germen del diente. El plano del diafragma permanece relativamente fijo durante el desarrollo y crecimiento de la raíz. La proliferación de las células del diafragma epitelial va acompañada por la del tejido conjuntivo de la pulpa, que se produce en la zona adyacente al diafragma. El borde libre del diafragma no crece hacia el interior del tejido conjuntivo, pero el órgano epitelial se alarga desde el diafragma epitelial, en dirección de la corona dental. La diferenciación en odontoblastos, y la formación de la dentina son subsiguientes al alargamiento de la vaina radicular. Al mismo tiempo, el tejido conjuntivo del saco dentario rodea a la vaina, prolifera e irrumpe a través de la doble capa epitelial continua, transformándola en una red de cordones epiteliales. El tejido conjuntivo se pone en contacto con la superficie externa de la dentina y empuja hacia fuera el epitelio separándolo de la superficie dental. Las células del tejido conjuntivo se diferencian en cementoblastos y depositan una capa de cemento sobre la superficie de dentina. La rápida sucesión de la proliferación y de la

destrucción de la vaina radicular de Herwig explica el hecho de que no pueda verse como una capa continua sobre la superficie de la raíz en desarrollo.

En las últimas etapas de desarrollo de la raíz, la proliferación del epitelio del diafragma queda atrasada con respecto al del tejido conjuntivo de la pulpa. El diafragma se inclina cada vez más respecto del eje mayor de la raíz, de manera que el agujero apical, al principio amplio, queda primero reducido al tamaño de la abertura diafragmática misma, y más tarde se estrecha aun más por la aposición de dentina y de cemento en el ápice de la raíz.

3.9 HISTOFISIOLOGIA Y CONSIDERACIONES CLINICAS

En el desarrollo progresivo de los dientes participan diversos procesos fisiológicos del crecimiento.

Con excepción de la iniciación, que es un acontecimiento momentáneo, esos procesos se superponen considerablemente y muchos continúan durante varias etapas histológicas. A pesar de ello, cada uno tiene a predominar en una etapa más que la otra.

INICIACION. La cresta dentaria y las yemas dentarias representan aquella parte del epitelio bucal que posee potencialidad para la formación de dientes. Existen células determinadas que llevan en sí la potencialidad completa para el desarrollo de ciertos dientes, y responde aquellos factores que indican el desarrollo del diente. Los diferentes dientes se inician en momentos definidos, y esta iniciación se pone en marcha debido a factores químicos desconocidos, como la potencialidad de crecimiento del ovulo desencadenada por el espermatozoide fertilizador.

La falta de iniciación da por resultado la ausencia del diente. A la inversa, la iniciación anormal puede dar por resultado el desarrollo de uno o varios dientes supernumerarios.

PROLIFERACION. Viene luego una intensa actividad de proliferación en los puntos de iniciación, queda por resultado, sucesivamente, la etapa de la yema dentaria, la fase de casquete y la etapa de campana del órgano odontogénico.

El crecimiento proliferativo es el resultado de la división celular y es, por lo tanto, de carácter multiplicativo. Se caracteriza por los cambios de tamaño y de proporción de los gérmenes dentarios en crecimiento.

Durante la etapa de proliferación el germen dentario tiene potencialidad para progresar hacia un desarrollo mas avanzado. Esto esta demostrado por el hecho de que los tejidos extraídos durante esas primeras etapas, siguen desarrollando en los cultivos las etapas subsiguientes de histodiferenciacion y de crecimiento por aposición. Una perturbación o un estorbo experimental tienen efectos enteramente diferentes según sea el momento en que se producen y la etapa de desarrollo afectada. Las aberraciones en desarrollo de los dientes pueden, por lo tanto, ser clasificadas de acuerdo ala etapa del desarrollo en que se producen, si las aberraciones se producen durante al etapa de crecimiento proliferativo, pueden llegar a diferenciarse nuevas partes (cúspides o raíces supernumerarias) puede originarse una duplicación o producirse una supresión completa de ciertas partes (perdida de cúspides, de raíces o del diente entero)

HISTODIFERENCIACION. Después de la etapa proliferativa viene la de histodiferenciacion. Las células formativas de los gérmenes dentarios, desarrolladas durante la etapa proliferativa, sufren cambios definidos, tanto histológicos como químicos, y adquieren su destino funcional. A las células se les restringen sus potencialidades; les abandonan su capacidad de multiplicación cuando asume su nueva función. Esta situación llega a su máximo desarrollo en la etapa de campana del órgano del esmalte, poco antes del comienzo de la dentina y del esmalte.

La influencia organizadora de las células epiteliales sobre el mesenquima es evidente en la etapa de la campana. Se ha demostrado que la diferenciación de la capa interna del órgano del esmalte en ameloblastos es un paso preliminar esencial para la diferenciación de las células adyacentes de la papila dental en odontoblastos. Al formarse la dentina, los ameloblastos se ven estimulados a asumir una función de aposición, y la matriz del esmalte se forma frente a frente de la dentina. Que el esmalte no se forma en ausencia de la dentina lo demuestran los ameloblastos trasplantados, que no forman esmalte cuando la dentina no esta presente. Por lo tanto, la formación de la dentina precede a al

del esmalte, y es esencial para la formación de este. La diferenciación y, presumiblemente, al influencia química de las células epiteliales, preceden a la diferenciación de los odontoblastos y son esenciales para la misma, así como para la iniciación de la formación de la dentina.

Cuando la diferenciación no se produce, la energía del crecimiento desorganizada y sin un objetivo determinado, se expresa en una continua y desenfrenada proliferación de células.

En la dentinogenesis incompleta (dentina opalescentes hereditaria), los odontoblastos no llegan a diferenciarse completamente. El resultado es la formación de una sustancia dentinaria quebradiza, con ausencia o desorden de los tubos dentinarios, que se aparecen a una dentina secundaria irregular. La forma del diente y la calidad del esmalte son normales.

MORFODIFERENCIACION. El molde morfológico, o forma básica, y el tamaño relativo del futuro diente quedan establecidos por la morfodiferenciación. El periodo avanzado de la etapa de la campana señala no solamente una histodiferenciación activa, sino también una etapa importante de la morfodiferenciación de la corona, delineando la futura unión de la dentina y esmalte en el límite amelodentinario.

Los límites amelodentinario y cementodentinario, que son diferentes y característicos para cada tipo de diente, hacen el papel del trazado de un plano. En esta zona los ameloblastos, los odontoblastos y los cementoblastos depositan esmalte, matriz de dentina y cemento, respectivamente, y dan así la diente completo su forma y tamaño característico.

Las alteraciones de la morfodiferenciación pueden afectar la forma y el tamaño del diente, sin perjudicar las funciones de los ameloblastos o de los odontoblastos. El resultado es un diente mal formado (diente de Hutchinson), cuyo esmalte y dentina pueden ser normales en su estructura. La forma final de la corona puede verse perturbada, aun en presencia de una etapa de la campana normal. Si la formación de esmalte es insuficiente, como en la hipoplasia del esmalte.

APOSICION. Se denomina aposición el depósito de nuevos materiales en la matriz de las estructuras dentales duras; la describiremos en los capítulos acerca de la formación del esmalte, de la dentina y del cemento.

El crecimiento por aposición del esmalte y de la dentina es un ejemplo de depósito en forma de capas en una matriz extracelular. Este tipo de crecimiento es, por lo tanto, de agresión. Representa el cumplimiento de los planes trazados en las etapas de histo y morfodiferenciación. El crecimiento por aposición se caracteriza por el depósito regular y rítmico del material extracelular, en periodos de actividad y de descanso alternados a intervalos definidos, y por el hecho de que el material depositado es, por sí mismo, incapaz de crecimiento ulterior.

El crecimiento por aposición se realiza de acuerdo con un plan definido. Empieza en un sitio dado, en las células de la dentina, llamadas centro de crecimiento y en un momento dado, y prosigue en direcciones definidas y con ritmos definidos, manteniendo gradientes de tiempo, lugar y dirección antero posterior. La cantidad de crecimiento está definitivamente establecida por el ritmo de trabajo y por la vida funcional de las células formativas. El resultado es que, en su conjunto, las líneas incrementales constituyen la suma de las curvas gnomónicas que aparecen superpuestas al diseño morfogenético (límite amelodentinario)

IV CASO CLINICO

Historia Clínica Estomatológica del Niño

. Anamnesis

1. Filiación

Nombre : Miguel A. Huarcaya Ramos

Edad: 4 años 6 meses

Sexo : Masculino

Lugar de nacimiento: Satipo

2. Motivo de consulta

La tutora manifiesta que el niño presenta muchas caries y ocasionalmente dolor al masticar sus alimentos.

3. Antecedentes familiares

No refiere

4. Antecedentes Personales

Con antecedentes de asma controlado.

Broquitis a repetición.

5. De la Salud Bucal

Caries de infancia temprana diagnosticada

NO siguió los tratamientos por falta de colaboración del niño

6. Personalidad y Carácter

Razonable, introvertido, pacífico, indeciso, dependiente, tolerante, rebelde

7. En la encuesta de Dieta del día anterior, el GAE (golpes de azúcar (Tabla 1)

Resumen de la Entrevista

Paciente de 4 años 6 meses, de sexo masculino no receptivo, poco colaborador, con antecedentes de asma controlado, desarrollo psicomotor normal, no presenta hábitos. Actualmente solo vive con su tutora, por ser un niño adoptado no tiene mayores datos familiares y personales.

Examen Clínico

1. Ectoscopia
ABEG, ABEN, ABEH
2. Extraoral (en la figura 1 podemos observar)
 - Cráneo: Mesocraneo
 - Cara: Mesofacial
 - Fascies: Simétrica
 -

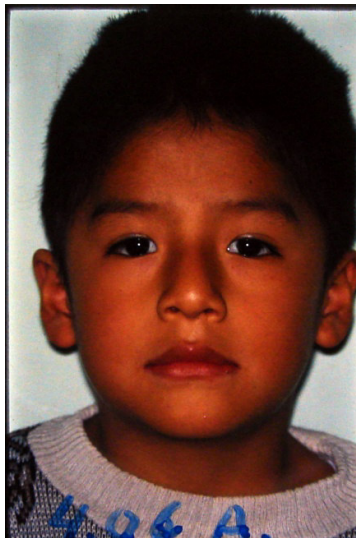


Figura 1 – Foto frontal

- En la figura 2 podemos observar.
- Perfil antero-posterior: Convexo
- Crecimiento vertical: Normodivergente.



Figura 2 – Foto de perfil

3. Intraoral (en la figura 3 observamos)

- Dientes: Dentición Temporal
- Relación incisal:
- Overbite: N.R por perdida de estructura dentaria
- Overjet: N.R por perdida de estructura dentaria
- Mordida cruzada entre las pieza 52 / 83 y la pieza 62 / 73,
- Línea media coincidente



Figura 3 – Foto intraoral

- Oclusión: (figuras 4 y 5 observamos)
- Relación molar Derecha: Escalón mesial derecho
- Relación molar izquierda: Escalón mesial izquierdo
- Relación canina derecha: Clase I
- Relación canina izquierda: Clase I
- Absceso a nivel de las piezas 74 y 84



Figura 4 – Foto lateral derecha



Figura 5 – Foto lateral izquierda

Vistas oclusales podemos observar la gran destrucción de las piezas dentarias



Figura 5 – Foto oclusal superior



Figura 6 - Foto oclusal inferior.

En el odontograma clínico (Figura. 7) presenta:

- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las caras (ov) pieza 55
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (ov) pieza 54
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (v) pieza 53
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (v) pieza 52
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (v) pieza 51
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (v) pieza 61
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (v) pieza 62
- Caries dental esmalte y dentina que compromete las (o) pieza 63
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (vp) pieza 64
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (ov) pieza 65
- Caries dental con compromiso pulpar. pieza 75
- Caries dental esmalte y dentina que compromete las (ovm) pieza 74
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (v) pieza 73
- Caries dental en esmalte y dentina que compromete las (ovm) pieza 84
- Caries dental con compromiso pulpar pieza 85

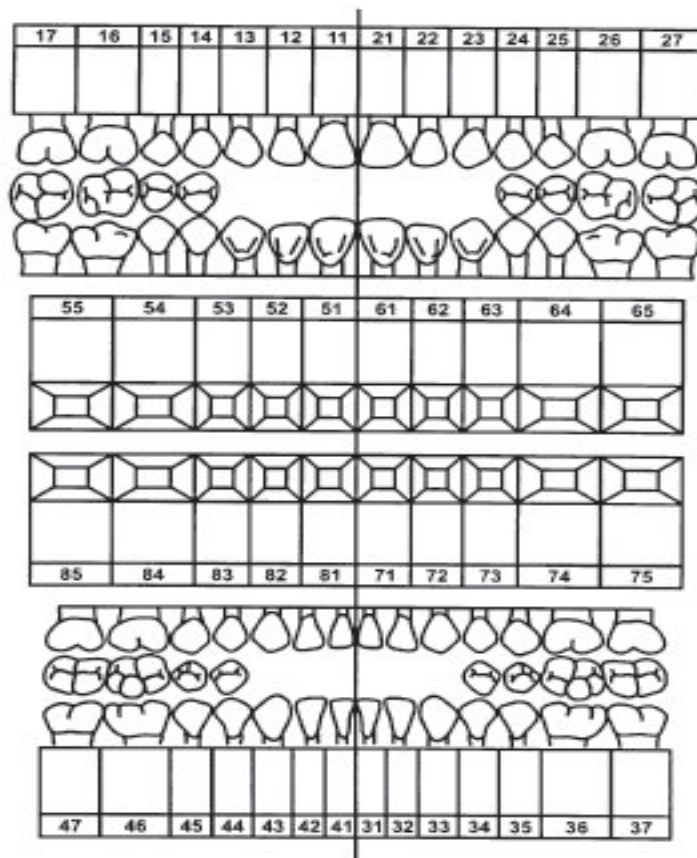


Figura. 7 – Odontograma clínico

Diagnostico Presuntivo:

➤ *Del Estado General*

En ABEG

➤ *De las Condiciones Estomatológicas*

a. Tejidos Blandos:

Gingivitis marginal moderado asociado a placa bacteriana.

b. Tejidos Duros:

Caries dental en esmalte y dentina en las piezas 55, 54, 53, 52, 51, 61, 62, 63, 64, 65, 74, 73, 84.

Necrosis pulpar piezas 75, 85.

c. **Oclusión:** Mordida cruzada anterior en las piezas 53/83, 63/73, línea media coincidente.

d. **Conducta:** No Receptivo

PLAN DE TRABAJO PARA EL DIAGNOSTICO

Para poder llegar a un diagnostico definitivo se elaboro un plan de trabajo para el diagnostico.

- Radiografías periapicales de las piezas 55, 54
- Radiografías periapicales de las piezas 65, 64
- Radiografías periapicales de las piezas 75, 74
- Radiografías periapicales de las piezas 85, 84
- Radiografía oclusal anterior.
- Radiografía panorámica.
- Interconsulta medica para la sedación consciente.
- Modelos de estudio.
- Fotografías.

RADIOGRAFIAS PERIAPICALES



Pieza 55 IRL a nivel (OD) que compromete esmalte y dentina.

Pieza 54 IRL (OD) a nivel OM con aparente compromiso pulpar.

Figura – 8 Rx periapical

Superior lado derecho



Pieza 65 IRL (O) a nivel D que compromete esmalte y dentina.

Pieza 64 Destrucción coronaria a nivel OD, IRL con aparente compromiso pulpar.

Figura – 9 Rx periapical

Superior lado izquierdo

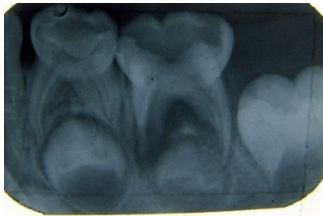


Figura – 10 Rx periapical
Inferior lado derecho

Pieza 75 IRL a nivel 0 con aparente compromiso pulpar, ensanchamiento ligamento periodontal.

Pieza 74 IRL a nivel 0 con aparente compromiso pulpar.

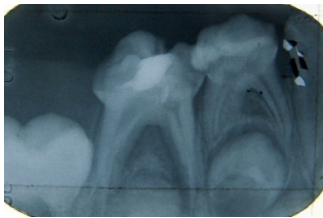


Figura – 11 Rx periapical
Inferior lado izquierdo

Pieza 85 IRL a nivel (DOM) con aparente compromiso pulpar, ensanchamiento del ligamento periodontal. IRO (O) compatible con material de restauración.

Pieza 84 IRL (O) de bordes irregulares compatible con algún material de restauración. Además de presentar IRL (OD) compatible con recidiva cariosa.

RADIOGRAFIA OCLUSAL ANTERIOR



Figura- 12 Rx oclusal
Antero superior

Pieza 51 IRL (IV) a nivel esmalte y dentina compatible con lesión cariosa.

Pieza 52 IRL (IV) a nivel esmalte y dentina Compatible con lesión cariosa.

Pieza 53 IRL (ID) a nivel esmalte y dentina Compatible con lesión cariosa.

Pieza 61 IRL (IV) a nivel esmalte y dentina Compatible con lesión cariosa.

Pieza 62 IRL (IV) a nivel esmalte y dentina Compatible con lesión cariosa.

Pieza 63 IRL (ID) a nivel esmalte y dentina Compatible con lesión cariosa.

RADIOGRAFIA PANORAMICA

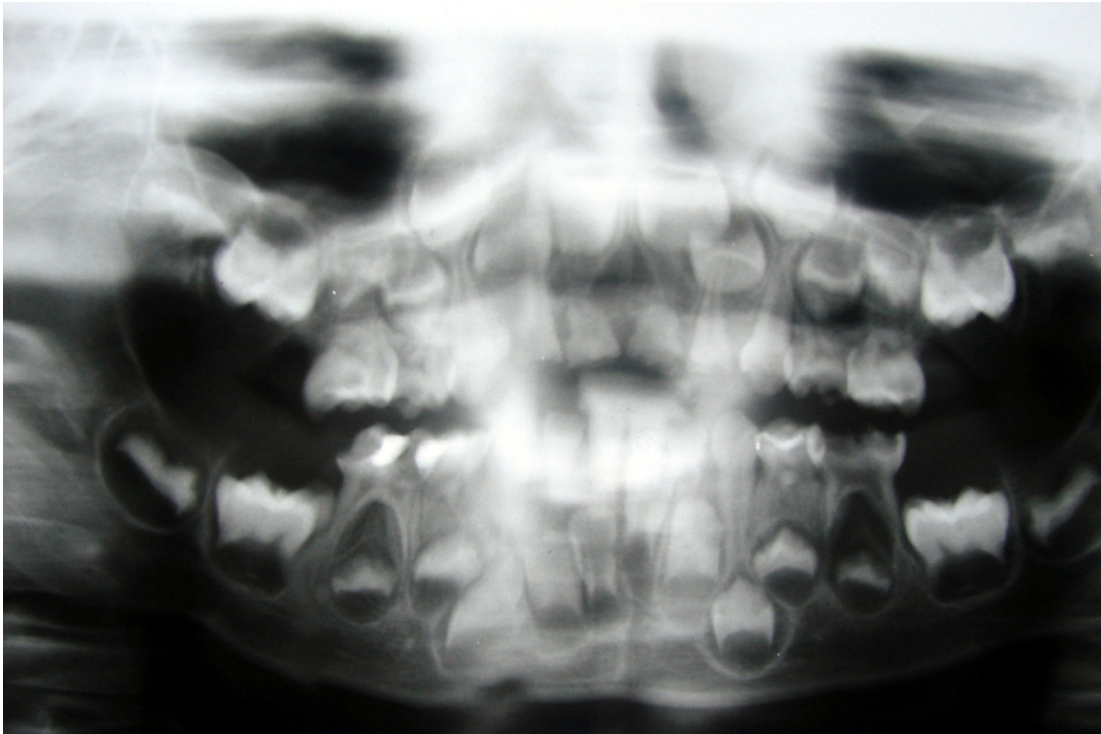


Figura- 13 Radiografía Panorámica

Estadios de Nolla

- Estadio 3 de Nolla 17,27,37,47,45,35,22,12,13,23,34,35,15,14
- Estadio 4 de Nolla 44,34,11,21.
- Estadio 5 de Nolla 16,26,36,46,43,33.
- Estadio 6 de Nolla 41,42,31,32.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

❖ DEL ESTADO GENERAL

Aparente buen estado de salud general

❖ TEJIDOS BLANDOS

Gingivitis marginal moderada asociada a placa bacteriana.

Pulpitis aguda crónica a nivel de la pieza 74 y 84.

TEJIDOS DUROS

- **Caries de Infancia Temprana.**
- **Necrosis Pulpar: Pieza 54,64,75,74,84 y 85**

OCLUSION

Mordida cruzada anterior piezas 53 / 83, 63 / 73

Objetivos del Tratamiento

1. Enseñanza de técnica de cepillado a la tutora y al paciente
2. Eliminar lesiones cariosas
3. Prevenir la aparición de nuevas lesiones cariosas
4. Devolver la anatomía coronaria a las piezas
5. Descruzar mordida cruzada anterior dental piezas.
6. Deslocalización de la cavidad bucal.
7. Controlar la erupción dental

PLAN DE TRATAMIENTO

FASE SISTEMICA

NO REQUIERE

FASE ESTOMATOLOGICA

a).- fase de higiene

Fisioterapia Oral.

Adecuación del medio: restauración masiva de las lesiones cariosas activas con ionomero de vidrio.

Desfocalización de las piezas 75 y 85 con necrosis pulpar.

b).- fase preventiva

Aplicación de flúor barniz.
Dentífricos con flúor 500 ppm
Asesoramiento dietético.

c).- fase curativa

Restauración de las piezas 53, 52, 51, 61, 62, 63 con coronas de celuloide.
Restauración de lesiones cariosas con ionomero de restauración piezas 55, 54, 64, 65.
Pulpectomias en las piezas 74 y 84. 54,64, y 85
Coronas de acero en las piezas 74 y 84.
Mantenedor de espacio intraalveolar: zapata distal en ambas hemiarquadas inferiores.
Todo los procedimientos se realizaran bajo sedación consciente.

d).- fase de mantenimiento

Control clínico cada dos meses.
Control radiográfico cada 6 meses.

TRATAMIENTO REALIZADO

El 16 de abril del 2002 se le abre la historia clínica, se realiza IHO, y tratamiento de emergencia a las piezas 75 y 85 (apertura cameral, formocresol y eugenato)

El 18 de abril del 2002 colocación de flúor fosfato acidulado al 1.23% por cuadrantes.

Este plan de tratamiento fue modificado cuando el paciente tenía 4 años 9 meses (18 de julio del 2002) por no acudir a sus citas programadas aduciendo la tutora la falta de tiempo y de dinero para poder realizar los tratamientos planteados.

Al regresar el paciente a la edad de 4 años 9 meses nos encontramos en una dentición mixta primera fase.



Figura – 14 Foto oclusal inferior

Podemos observar en la figura 14 la presencia de la pieza 31, que es una alteración en la secuencia de erupción teniendo en cuenta la no erupción de las primeras molares.

La pieza 31 presenta una alteración en el esmalte (hipoplasia) esta asociada a fiebres altas.

18 de julio del 2002 remoción de tejido carioso y colocación de ionomero restaurador a las piezas 53, 52 y 51.

20 de julio del 2002 remoción de tejido carioso y colocación de ionomero restaurador a las piezas 62, 62 y 63.

El paciente acude el 05 de setiembre del 2002 por un traumatismo sufrido, paciente de 4 años 11 meses, con secuelas de un traumatismo ocurrido en casa de un familiar, la tutora indica que el niño se encontraba jugando con un amigo y corriendo sufre una caída y se golpea la mandíbula con el borde de una banca, lo encuentra sangrando y piezas dentarias fracturadas dentro del alveolo dentario, es llevado inmediatamente al centro de salud donde labora la tutora el cirujano dentista que lo atiende procede a la exodoncia de todas las piezas comprometidas, el traumatismo ocurrió aproximadamente a finales del mes de agosto.

Fotografía tomada el 5 de setiembre del 2002 figura15 en donde se observa que los dientes antero inferiores ya no se encuentran presentes



Figura 15 – Foto máxima intercuspidadacion.

Radiografía tomada el 5 de setiembre del 2002 figura 16 observamos el alveolo vacio correspondiente a la pieza 31

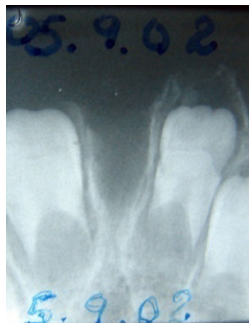


Figura 16 – Radiografía Periapical

El mismo 5 de setiembre del 2002 se realiza la remoción de tejido carioso y se coloca ionomero restaurador a las piezas 64 y 65.

El día 10 de setiembre del 2002 remoción de tejido carioso y se coloca ionomero restaurador a las piezas 54 y 55.

El 12 de setiembre del 2002 se hace la restauración con coronas de celuloide a las piezas 51, 52 y 53.

El 19 de setiembre del 2002 se hace la restauración con coronas de celuloide de las piezas 61, 62 y 63.

En la figura 17 observamos la reconstrucción de las piezas 51 y 61 con coronas de celuloide.



Figura 17 – Foto máxima intercuspidadon

Fotografía tomada el 20 de setiembre del 2002 en la figura 18 volvemos a apreciar las piezas reconstruidas en el sector antero superior pieza 51 y 61.



Figura 18 – Foto máxima intercuspidadon

Fotografía (figura 19) tomada el 10 de Octubre del 2002 donde se aprecia ya instaladas las coronas de acero en las piezas 74 y 84.



Figura 19 - Foto oclusal inferior

En la figura 20 en una máxima intercuspidadacion podemos apreciar las coronas



Figura 20 – Foto máxima intercuspidadacion

Fotografía (figura 21) de control de las coronas el 20 de noviembre del 2002



Figura 21-maxilar inferior

En la figura 22 podemos observa ya el alveolo vacio correspondiente a la pieza 31.



Figura 22 – Radiografía ocluso anteroinferior

En la figura 23 observamos el modelo inferior con el diseño de la prótesis

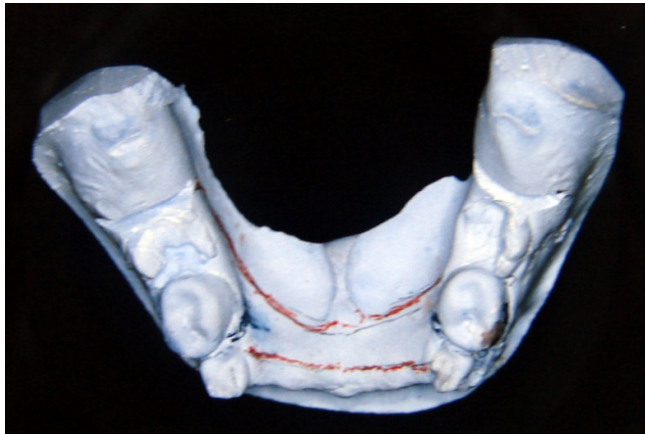


Figura 23 – Foto modelo de diseño prótesis

En la figura 24 observamos la prótesis terminada y lista para la instalación en boca



Figura 24 – prótesis

Radiografía (figura 25) de la pieza del sector anteroinferio izquierdo el día 07 de diciembre del 2002.

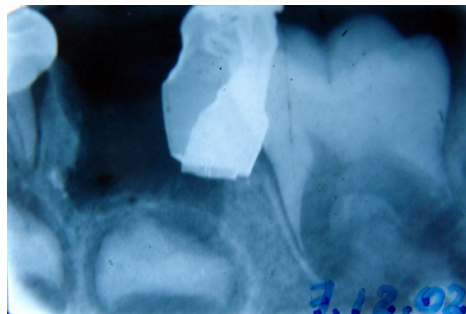


Figura 25 radiografía periapical pieza 36

Figura 26 vista oclusal de la prótesis en boca el 07 de diciembre del 2002



Figura 26 vista oclusal inferior con la prótesis

Figura 27 vista frontal de la prótesis instalada en boca



Figura 27 – vista frontal de la prótesis

Figura 28 radiografía del 01 de enero del 2003



Figura 28 – Radiografía periapical sector antero inferior

Figura 29 control de la prótesis el 26 de febrero del 2003 vista oclusal inferior de la prótesis instalada en boca además de la erupción del primer molar inferior derecho.



Figura 29 - Foto vista oclusal de la prótesis

Figura 30 vista oclusal del maxilar inferior sin prótesis erupción de la 46 y se observa la cúspide del pieza 36



Figura 30 – Foto oclusal inferior

Figura 31 el 28 de febrero del 2003 se observa en la vista oclusal inferior las cúspides de los incisivos inferior.

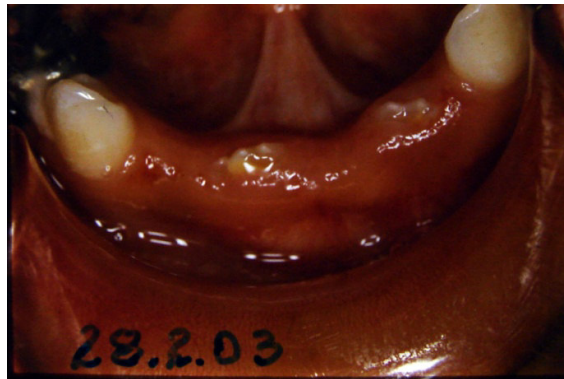


Figura 31 - vista del sector anteroinfeior

Figura 32 en la vista oclusal inferior se observa la prótesis ya recortada en el sector anterior para dejar en libertad la erupción delos incisivos inferior.

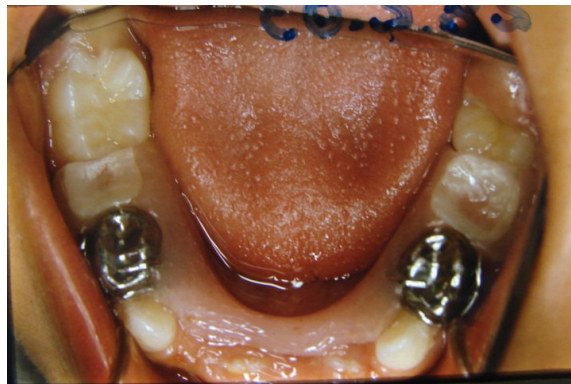


Figura 32 - vista oclusal con recorte de la prótesis

Después de la colocación del la prótesis, en la figura 33 se le coloco el reganador de espacio o recuperador de espacio

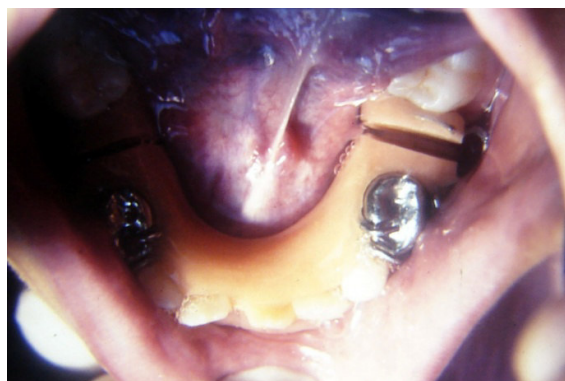


Figura 33 – Fotografía oclusal inferior

Figura 34 control y Activación de la aparatología.



Figura 34 – vista oclusal inferior

Figura 35 radiografía del 28 de febrero del 2003 donde se observa el esbozo de alguna estructura formándose en el lugar de la pieza 31 avulsionada

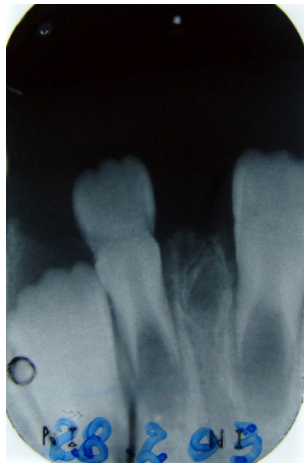


Figura 35 – Periapical antero inferior

CASO CLINICO CONTINUADOR

Historia Clínica Estomatológica del Niño

. Anamnesis

Filiación

Nombre : Miguel A. Huarcaya Ramos

Edad: 9 años 6 meses

Sexo: Masculino

Lugar de nacimiento: Satipo

Motivo de consulta

La tutora regresa para continuar con el tratamiento que abandono.

Antecedentes familiares

No refiere

Antecedentes Personales

Con antecedentes de asma controlado.

Broquitis a repetición.

De la Salud Bucal

Paciente que se cepilla dos veces al día y de buenas experiencias odontológicas.

Personalidad y Carácter

Receptivo.

En la encuesta de Dieta del día anterior, el GAE (golpes de azúcar extrínseco) dio un puntaje total de 3. (Tabla 2)

Resumen de la Entrevista

Paciente de sexo masculino que regresa al servicio de odontopediatria para continuar su tratamiento a la edad de 9 años (6 de agosto del 2006) en aparente buen estado de salud, con antecedentes de asma controlado, desarrollo psicomotor normal, no presenta hábitos, receptivo, actualmente vive solo con la tutora, desde los 4 años 6 meses. Por ser un niño adoptado no se tiene mayores datos familiares y personales.

Examen Clínico

1) Ectoscopia

ABEG, ABEN, ABEH

2) Extraoral figura 35

- Cráneo: Mesocraneo
- Cara: Mesofacial
- Fascies: Simétrica



Figura 36 – Foto de frente

En la figura 37 observamos al examen extraoral lateral presenta un perfil convexo, tercios equilibrados.



Foto 37 – Foto de perfil

3.- INTRAORAL

En la figura 38 observamos dentición mixta primera fase

Relación incisal:

Ovebite: 50%.

Overjet. 3mm.

Línea media desviada ala izquierda 2 mm.



Figura 38 – Foto máxima intercuspidadion

En la figura 39 y 40 observamos:

- Relación molar derecha: clase III.
- Relación molar izquierda: clase III.
- Relación canina derecha: No registrable por estar erupcionado el canino inferior.
- Relación canina izquierda: No registrable por estar erupcionado el canino inferior.



Figura 39 – Foto lateral derecha



Figura 40 – Foto lateral izquierda

En la figura 41 observamos una dentición mixta primera fase, un tipo de arco ovoide, restauraciones con ionomero en diferentes piezas dentales.

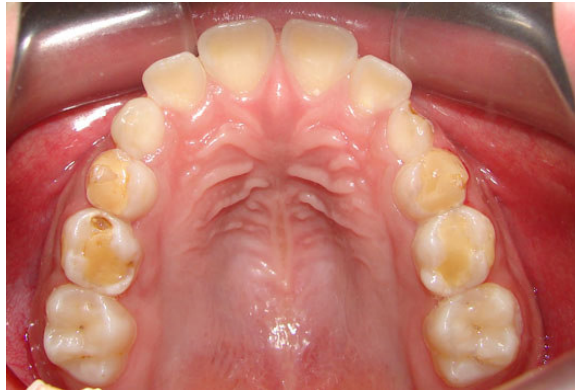


Figura 41 – Foto oclusal superior

En la figura 42 una vista oclusal inferior podemos observar una dentición permanente, tipo de arco ovoide, ausencia clínica de las premolares de ambos lados y del incisivo central izquierdo, lesiones cariosas en oclusal en la pieza 46.



Figura 42 Foto oclusal inferior

ODONTOGRAMA

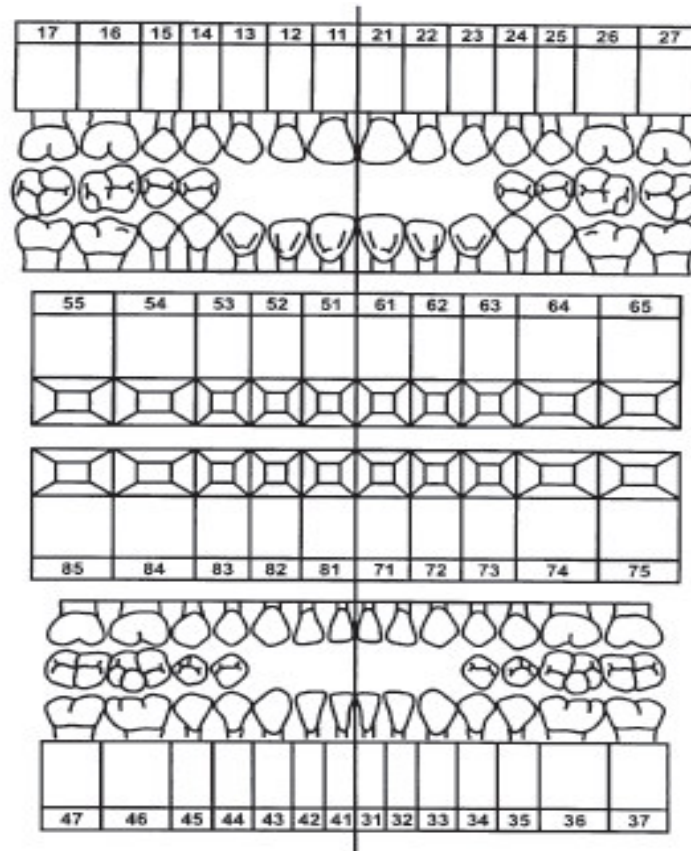


Figura 43 Odontograma

Caries dental en esmalte en (o) pieza 16.

Caries dental en esmalte en (o) pieza 55.

Caries dental en esmalte en (o) pieza 54.

Caries dental en esmalte en (o) pieza 26.

Caries dental en esmalte en (o) pieza 36.

Caries dental en esmalte en (o) pieza 46.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO

Del Estado General

Aparente buen estado de salud general

De Las Condiciones Estomatologicas

- a. Tejidos Blandos:
Gingivitis marginal asociado a placa bacteriana.
- b. Tejidos Duros:
Pulpitis reversible pieza 16,55,54,26,36 y 46.
- c. Oclusión: Mal oclusión clase I con desviación de la línea media a la izquierda 3 mm
- d. Riesgo Estomatológico: Alto.
- e. Conducta: Receptivo.

Plan de trabajo para el diagnostico

Para poder llegar a un diagnostico definitivo se elaboro un plan de trabajo para el diagnostico.

- Radiografías periapicales del sector anteroinferior Pieza 31
- Radiografía panorámica
- Modelos de estudio.
- Fotografías

Radiografías Periapicales

En la figura 44 podemos observar una línea radiolúcida a nivel medio de la corona de la pieza 32 en forma oblicua compatible con una fractura o fisura. Además de la presencia de un diente rudimentario entre las piezas 32 y 41

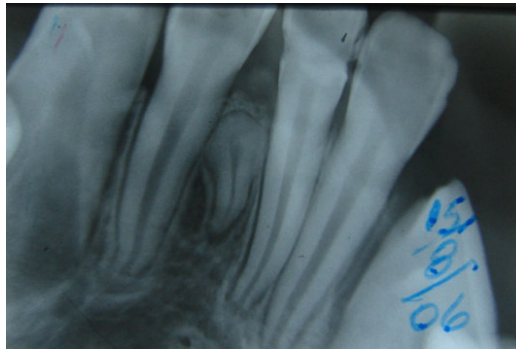


Figura 44 Radiografía periapical

Radiografía Panorámica figura 45

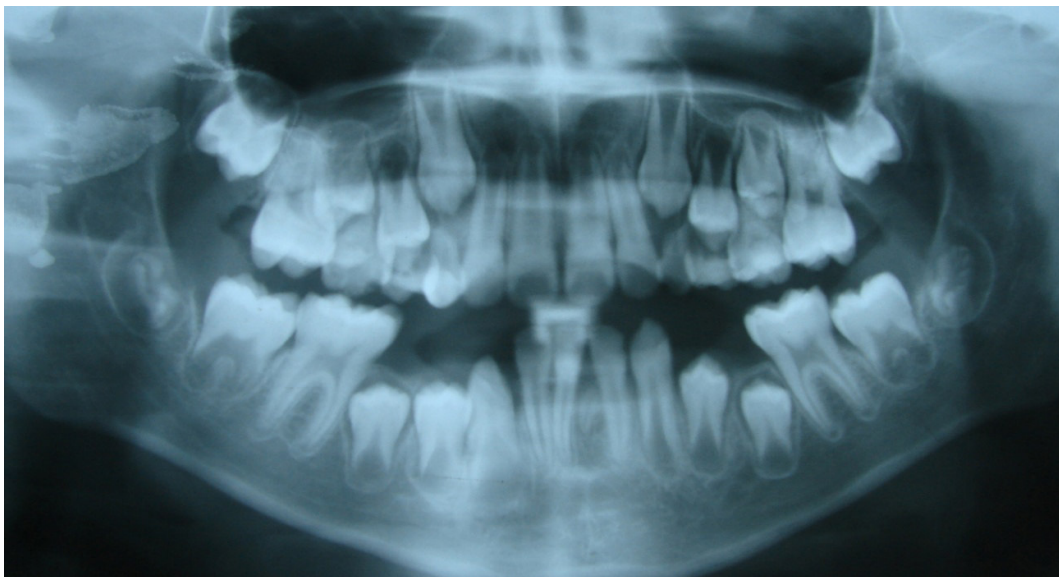


Figura 45 – Radiografía panorámica

Nolla 2: 38, 48

Nolla 5: 17, 27

Nolla 6: 47, 45, 44, 43, 34, 35, 37

Nolla 7: 13, 23, 33

Nolla 8: 22, 21, 12, 11

Nolla 9: 16, 26, 36, 46, 32, 41, 42.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

DEL ESTADO GENERAL:

ABEG, ABEN, ABEH.

TEJIDOS BLANDOS:

Gingivitis marginal moderada asociada a placa bacteriana

TEJIDOS DUROS:

Caries en esmalte 54, 54, 36, 46.

Supernumerario.

OCLUSION:

Mal oclusión clase I dentaria con desviación de la línea media a la izquierda 3 mm

CONDUCTA:

Receptivo

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- Restaurar las piezas dentales cariadas.
- Controlar el Riesgo estomatológico.
- Mantener el espacio.
- Observa y seguir la evolución del supernumerario.

PLAN DE TRATAMIENTO

FASE SISTEMICA

No requiere

FASE ESTOMATOLOGICA

a).- Fase de higiene

Índice de higiene oral

Fisioterapia Oral.

b).- Fase preventiva

Sesiones preventivo promocionales a la tutora y niño.

Flúor Neutro al 2%.

Asesoramiento dietético.

Pasta dentales 1110 a 1300 ppm.

c).- Fase correctiva

Restauraciones con ionomero de restauración en las piezas
54,53

Restauraciones con resina en las piezas 46 y 36.

Interconsulta con ortodoncia

d).- Fase de mantenimiento

Control clínico 4 meses.

Control radiográfico 6 meses.

Diagnostico de ortodoncia

Paciente de sexo masculino de 10 años de edad en ABEG que presenta una mal oclusión clase I, perfil convexo existe una discrepancia alveolo dental en el maxilar superior de -1.8, en el maxilar inferior no hay una discrepancia alveolodental, RMD Y RMI Clase III, Relación Canina no registrable, over bite de 50%, over jet de 3 mm, que presenta avulsión de la pieza 31, desviación de la línea media del maxilar inferior hacia la izquierda de aproximadamente 2 mm.

Objetivos:

- Corregir la inclinación de los molares permanente del maxilar inferior
- Corregir la línea media
- Vigilar y supervisar la erupción dentaria.

Plan de tratamiento:

- Arco lingual activo

Pronóstico

- Reservado

EVOLUCION DEL CASO CLINICO

El día 10 de setiembre del 2006 se le toma radiografía periapical del sector anteroinferior. (Figura 46)



Figura 46 – Radiografía periapical

En la figura 47 se le hizo las restauraciones con resina a las piezas 36 y 36 para luego colocarle el mantenedor de espacio que es un arco lingual. El 27 de setiembre del 2006.

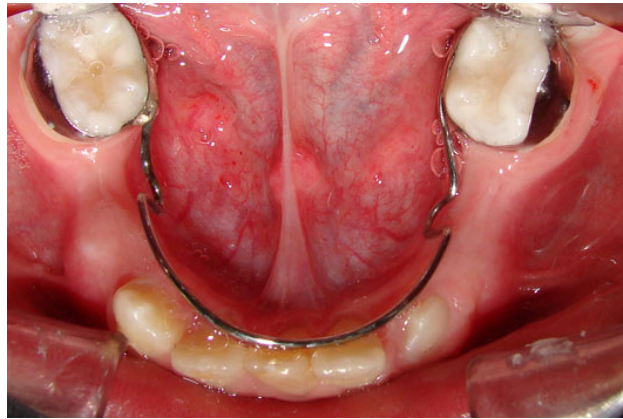


Figura 47 – Foto oclusa inferior

En la figura 48 observamos en el sector anteroinferior podemos observar la restauraciones con resinas con las que vino el paciente.



Figura 48 foto antero inferior

En la figura 49 el paciente después de la colocación del arco lingual el 27 de setiembre del 2006 no acude a sus controles y recién regresa el día 14 de diciembre del 2006 con el arco lingual roto y con la una sola banda en la pieza 36



Figura 49 – foto oclusal inferior

En la figuras 50 y 51 paciente nuevamente no acude a sus controles y aparece en el mes de febrero del 2007 y se le vuelven a tomar el set de fotografías extra e intraorales.

Fotografías extraorales

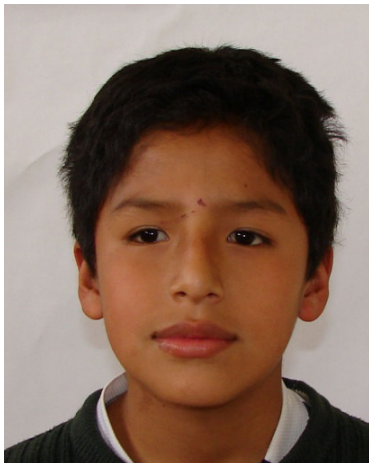


Figura 50 – Foto de frente



Figura 51 – Foto de perfil

Fotografías intraorales

En las figuras 52, 53 y 54



Figura 52 – Foto máxima intercuspidadón



Figura 53 – Foto lateral derecha



Figura 54 – Foto lateral Izquierda

Figuras 55 y 56 se observan en las fotografías oclusales una dentición permanente.



Figura 55 – Oclusal superior



Figura 56 – Oclusal inferior

En la figura 57 observamos en la Fotografía del sector anteroinferior la hipoplasia que existe en la pieza 41.



Figura 57 – Fotografía sector anterior

En la figura 58 se observa en la radiografía del sector anteroinferior



Figura 58 – Radiografía periapical.

V Discusión

Andreasen J. O. refiere dentro de las complicaciones debido a la pérdida prematura de los dientes es la formación de una estructura radicular anormal en el sitio del diente perdido y es lo que podemos observar en este caso clínico.

Andreasen J. O. parece ser la explicación de este fenómeno es debido a que el tejido pulpar y la vaina epitelial de Hertwing se han quedado en el alveolo después de la exarticulación, la avulsión del diente erupcionado prematuramente dejó estos restos para la formación de esta nueva estructura.

Andreasen J. O. los tejidos recuperan su capacidad formativa después de la lesión, se forma nueva dentina por los odontoblastos, nosotros sabemos que por el origen de estas estructuras solo lograran formar dentina, dentina menos esmalte por el origen diferente de este.

Andreasen J. O. dentro de su clasificación de las secuelas en los dientes en desarrollo se presenta decoloración blanca o amarillo marrón e hipoplasia circular del esmalte. Es lo que nosotros encontramos en el presente caso clínico.

VI CONCLUSIONES

1. En dentición temporal el diagnóstico más frecuente es el de daño a los tejidos de soporte, subluxación, avulsión y luxación intrusiva.
2. Es apropiado tener un criterio no invasivo cuando se trata a un niño con trauma dental agudo y solo intervenir para aliviar el dolor o cuando existe riesgo de daño al germen del diente permanente.
3. La severidad de las secuelas de traumatismos dependen de factores como cercanía de diente, edades tempranas, tiempo transcurrido y tratamiento recibido.
4. Los diferentes efectos sobre los dientes permanentes sólo pueden ser descubiertos por la radiografía después de un intervalo de varios meses o pueden ser evaluados clínicamente sólo después de la erupción de la corona clínica.
5. Solamente con el Conocimiento de las posibles secuelas pos trauma y la orientación adecuada a los responsables; alertando la Importancia de un Acompañamiento Clínico y radiográfico Periódico con el Objetivo de Limitar los daños a los sucesores permanentes

VII Recomendaciones

1. Todos los profesionales debemos estar preparados para poder atender los traumatismos que llegan a nuestros consultorios.
2. Antes de poder plantear el tipo de tratamiento idóneo a nuestros pacientes debemos realizar los exámenes complementarios.
3. Es importante el control y seguimiento de estos pacientes.

Resumen

Los traumatismos dentoalveolares en edades tempranas esta asociado al aprendizaje de caminar y en edades escolares relacionadas al juego propio de estas edades, así es necesario que los profesionales de la salud y los padres de estos tengan conocimiento de los pasos a seguir en caso se produzca un traumatismo dentoalveolar.

El tratamiento y la intervención oportuna de los padres evitara la pérdida de piezas dentales productos de una avulsión y de no saber el manejo que se debe tener en el cuidado y traslado de esta.

El objetivo de este caso es resaltar la importancia del manejo de las piezas dentales avulsionadas y secuelas de estas. El trabajo será ilustrado por un caso continuador que sufrió un traumatismo ha edad muy temprana y que ha sido seguido su evolución ha lo largo de varios años en la Clínica de Odontopediatria de Post Grado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Abstract

The dentoalveolar traumatism in early ages, it's related to the walk and in scholar ages it's related to the game, so that, it's necessary tath the health proffesionals and the parents have knowledgment of the indications to follow in case ther's a Dentoalveolar traumatism.

The treatmente and the oportune intervention of the parents, will avoid the loose of the teeth, product of an avulsion an, if they don't know, they would have be careful With the teeth.

The objective of this case is to resalt the importance of the management of the avulsed teeth and the treatment of that. This work is illustrated by a child who suffered a traumatism at early age, that has been evoluted for many years in the odontopediatric clinic of post grade in the Faculty of Dentistry of the UNMSM.

Palabras clave: *Traumatismo dentoalveolares, Avulsión Dentaria, Secuelas de traumatismo*

BIBLIOGRAFIA

1. Pérez R et al. Dental Trauma in Children: a survey. Endod Dent Traumatol 1991; 7:210-213.
2. Barbería Elena Odontopediatria. España; Editorial Masson;2001: p 272
3. García BC, Mendoza MA. Traumatología oral en Odontopediatria. Diagnóstico y tratamiento integral. España; Editorial Ergon; 2003: p 11-33
4. Kirzioglu Zuhal, O zay Erturk traumatic Injuries of the Permanent Incisor in Children in southern Turkey: a retrospective study. Dental Traumatology; 2005; 21: 20-25
5. Bijella. M.F.T.B. Estudo de traumatismo em incisivos permanentes de escolares brasileiros de Bauru, Estado de Sao Paulo (Prevalencia, causes e atendimento odontológico). Bauru, Facultad de Odontología da USP, Tese, 93 p., 1972.
6. Andreasen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. Int J Oral Surg 1972;1:235–9.
7. Jacobsen, I. Root fractures in permanent anterior teeth with incomplet root formation. Scand. J. Dent. Res., 84:210, 1976
8. Baghdady,V.S.; Ghosen, L. J. & ENKE, H. Traumatized anterior theetin Iraqui and Sudance children – A comparative study. J. Dent. Rest. 60(3): 677-82, 1981.
9. O'Brien M. Children's dental health in the United Kingdom 1993. London: Her Majesty's Stationary Office; 1994.

10. Otuyemi OD, Segun-Ojo IO, Adegboye AA. Traumatic anterior dental injuries in Nigerian preschool children. *East Afr Med J* 1996;73:604–6
11. Kaste LM, Gift HC, Bhat M, Swango PA. Prevalence of incisor trauma in persons 6 to 50 years of age: United States, 1988– 1991. *J Dent Res* 1996;75:696–705.
12. Shulman JD, Peterson J. The association between incisor trauma and occlusal characteristics in individuals 8–50 years of age. *Dent Traumatol* 2004;20:67–74.
13. Skaare AB, Jacobsen I. Dental injuries in Norwegians aged 7–18 years. *Dent Traumatol* 2003;19:67–71.
14. Jacobsen I, Modeer T. Lesiones Traumáticas. En: KOCH G, MODEÉR T, POULSEN S, RASMUSSEN P. *Odontopediatría Enfoque Clínico*. España; Editorial Médica Panamericana. 1994: 167-185
15. Burden DJ. An investigation of the association between overjet size, lip coverage, and traumatic injury to maxillary incisors. *Eur J Orthod* 1995;17:513–7.
16. Traebert J, Peres MA, Blank V, Bjoell RD, Pietruza JA. Prevalence of traumatic dental injury and associated factors among 12-year-old school children in Florianópolis, Brazil. *Dent Traumatol* 2003;19:15–8.
17. Glendor U, Halling A, Andersson L, Eilert-Petersson E. Incidence of traumatic tooth injuries in children and adolescents in the county of Västmanland, Sweden. *Swed Dent J* 1996;20:15–28.
18. Davis GT, Knott SC. Dental trauma in Australia. *Aust Dent J* 1984;29:217–21.

- 19.Redfors A ° , Olsson B. Tandskador i norra A" lvsborg 940201– 95013: en delstudie i "Skaderegistreringen i Norra A" lvsborg". Va" nersborg: Landstinget i A" lvsborg; 1996. In Swedish.
- 20.Eilert-Petersson E, Andersson L, So" rensen S. Traumatic oral vs non-oral injuries. An epidemiological study during one year in a Swedish county. Swed
- 21.Flores Mt. Lesiones Traumaticas en la Denticion Decidua. Dent Traumatol. 2002;18(6):287-298.
- 22.Traebert J, Bittencourt DD, Peres KG, Peres MA, de Lacerda JT, Marcenes W. Aetiology and rates of treatment of traumatic dental injuries among 12-year-old school children in a town in southern Brazil. Dent Traumatol 2006;22:173–8.
- 23.Swett CA. A classification and treatment for traumatized anterior teth. J Dent Child 1955;22;144-149.
- 24.Ellis, R.G. The classification and treatment of injuries to the teeth of children. 4th **ed.**, The Year Book Publishers, Chicago, 1960
- 25.Garcia Godoy F. A classification for traumatic injuries to primary and permanent teeth. J Pedod 1981;5:295-297
- 26.Haergraves JA, Craig JW, Needlema HL. El tratamiento de los deintes anteriores traumatizados en los niños. Ed Mundi; 1982. P.8.
- 27.Pulver f. tratamiento del traumatismo al inicio de la dentición permanente. Clin Odont Nort Ameri. Vol 3. 1982. P. 458-514.
- 28.Andreasen Jo, Andreasen FM. Texbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth, 3 ed. St Louis: Mosby; 1994. P. 198 – 219.

29. World health Organization. Application of the international Classification of Diseases to dentistry and Stomatology (ICD. DA). 3 ed. Geneva: WHO;1995.
30. Orlando Ayrton de Toledo Odontopediatria Fundamentos para la practica clínica. Editorial Premier Sao Paulo Brasil 2 Edición 1996
31. Barbería Leache E. Lesiones Traumaticas en Odontopediatria dentición temporal y permanente joven Editorial MASSON, S.A 1997 Barcelona pag. 21
32. Silva Reggiardo Eduardo Lesiones Traumáticas en la dentición temporal Impreso en los talleres gráficos de Zacary Graf 1998 pag 4 – 5.
33. Margarita Valera Morales problemas bucodentales en pediatría Edicones Ergon. S.A Majadahonda 1999.
34. Elena barbería odontopediatria 2 Edición, MASSON.S.A. Barcelona 2001
35. Fernando Escobar Muñoz odontología Pediatrica Editorial AMOLCA 2 Edición 2004 pag. 272
36. Pugliesi da Costa Feliciano, Arnaldo de Franca Caldas Jr A Systematic review of the Diagnostic Classifications of Trauma Dental Injuries Dental Traumatology 2006; doi 10.1111/j.1600-9657.2006.00342.x
37. Flores Marie et, al. Protocolo para el manejo de lesiones traumáticas dentarias. The International Association of Dental Traumatology 2007
38. Flores Marie et, al. Protocolo para el manejo de lesiones traumáticas dentarias The International Association of Dental Traumatology 2007

- 39.Barreto B. A. traumatismo em Dentes Anteriores en: De Toledo Ayrton Orlando, Odontopediatria Fundamentos para la Practica Clinica; Segunda Edicion; Editorial Premier; Brasil 1996;p.254-256.
- 40.Silva Reggiardo Eduardo. Lesiones Traumaticas en la Denticon Temporal; Primera Edicion; Impreso en Graficos Zacary; Peru 1997; p. 76
- 41.Badanelli M. P. Traumatologia Dental. En: Valera Morales Margarita Problemas Bucodentales en Pediatria; Primera Edicion; Madrid; 1999;p 95-98
- 42.Garcia B. C. Lesiones Traumaticas de los Dientes en Desarrollo. En Barberia Leache Elena. Odontopediatria; Segunda Edicion. España; Editorial Masson; 2001:p.302-303
- 43.Prokopowitsch I Tratamiento Inmediato de las Lesiones Traumaticas en dientes Permanentes Jovenes: En Guedes -Pinto Antonio. Rehabilitacion Bucal en Odontopediatria; Primera Edición; Editorial; AMOLCA; Venezuela; 2003; p.171-175.
- 44.Andreassen J. O. Lesiones Traumaticas de los dientes Segunda Edicion. España; Editorial Labor, S.A. 1984; p 285 -293
- 45.Colectivo de autores. Guía Práctica de Estomatología. La Habana, Editorial Ciencias Médicas; 2003, p.128-140.
- 46.Andreassen JO, Andreassen FM. Lesiones Dentarias Traumáticas. Madrid: Panamericana; 1990; p
- 47.Andreassen JO, Andreassen FM. Lesiones Dentarias Traumáticas. Madrid: Panamericana; 1990;

48. Woodmansey W, KF. Athletic moutguards prevent orofacial injures: a review. *Gent Dent* 1999; 1:64-9.
49. Diab M, El Badraway H. Intrusion injuries of primary incisor. Part III. Efects in the permanent successors. *Quintessence Int* 2000;31:377-84.
50. García BC, Mendoza MA. Traumatología oral en Odontopediatría. Diagnóstico y tratamiento integral. España; Editorial Ergon; 2003: p 303 304
51. Barbería Leache E. Lesiones Traumaticas en Odontopediatría dentición temporal y permanente joven Editorial MASSON, S.A 1997 Barcelona pag. 49
52. Flores Marie et, al. Protocolo para el manejo de lesiones traumáticas dentarias. The International Association of Dental Traumatology 2007
53. Flores Marie et, al.cProtocolo para el manejo de lesiones traumáticas dentarias The International Association of Dental Traumatology 2007.
54. Colectivo de autores. Guía Práctica de Estomatología. La Habana, Editorial Ciencias Médicas; 2003, p.128-140
55. Barbería Leache E. Lesiones Traumaticas en Odontopediatría dentición temporal y permanente joven Editorial MASSON, S.A 1997 Barcelona pag. 56 – 57.
56. Orban Balint. Histologia y Embriologia Bucodental Editorial Labor S.A. 1957 Argentina pag; 19 -41.

ANEXOS

Tabla 1. Encuesta de Dieta (día anterior)

	Hora	Alimentos ingeridos	GAE
desayuno	7.30am	Quinua y leche, 1 1/2 cucharaditas de azúcar, pan con mermelada.	1
extra	11.00am	Fruta o refresco de quinua	1
almuerzo	1.00pm	Quinua con pollo y arroz mas refresco con 2 cucharaditas de azúcar	1
extra	4:00pm	Papaya	
comida	7.00pm	Lo mismo del almuerzo y en bebida un vaso de leche con 2 cucharaditas de azúcar	1
extra			
total			4

Tabla 2. Determinación Clínica del Riesgo de Caries en el Niño

Fecha: 16/04/02

Nombre Miguel Huarcaya

FACTORES POSITIVOS	PUNTAJE	FACTORES NEGATIVOS	PUNTAJE
Condiciones socioeconómicas y Culturales razonables		Condiciones socioeconómicas y Culturales Deficientes	-1
Estabilidad en el hogar		Inestabilidad en el hogar	-1
Buena salud general		Enfermedades sistémicas	-1
Salud bucal		CPOD – CPOS alto/ceod-ceos	-1
Presencia de fluor		Ausencia de fluor	-1
Flujo salival y capacidad tampón	+1	Baja secreción salival y baja capacidad tapon	
Dieta balanceada (hábitos de lactancia favorable)		Dieta no balanceada (ingesta frecuente de carbohidratos)	-1
Recuento de S. mutans y Lactobacilos con valores aparentemente normales		Recuento de S. mutans y Lactobacilos con valores aparentemente altos	-1
Morfología dental sin riesgo		Presencia de fosas fisuras	-1
Higiene bucal buena según IHO		Gran cantidad de placa blanda	-1

Total -9

Riesgo de caries

Alto (menos de 3)	X
Moderado (entre 3 y 7)	
Bajo (más de 7)	

Tabla 3. Encuesta de Dieta (día anterior)

	Hora	Alimentos ingeridos	GAE
desayuno	6:30am	Taza de leche, 1 1/2 cucharaditas de azúcar, pan con mantequilla.	1
extra			
almuerzo	2:00pm	Sopa, pescado con arroz mas refresco con 2 cucharaditas de azúcar	1
extra			
comida	8:00pm	Leche con pan con queso, 2 cucharaditas de azúcar	1
extra			
Total			3

Tabla 4. Determinación Clínica del Riesgo de Caries en el Niño

Fecha: 16/08/06

Nombre Miguel Huarcaya

FACTORES POSITIVOS	PUNTAJE	FACTORES NEGATIVOS	PUNTAJE
Condiciones socioeconómicas y Culturales razonables		Condiciones socioeconómicas y Culturales Deficientes	-1
Estabilidad en el hogar		Inestabilidad en el hogar	-1
Buena salud general	+1	Enfermedades sistémicas	
Salud bucal		CPOD – CPOS alto/ceod-ceos	-1
Presencia de fluor		Ausencia de fluor	-1
Flujo salival y capacidad tampón	+1	Baja secreción salival y baja capacidad tapon	
Dieta balanceada (hábitos de lactancia favorable)		Dieta no balanceada (ingesta frecuente de carbohidratos)	-1
Recuento de S. mutans y Lactobacilos con valores aparentemente normales		Recuento de S. mutans y Lactobacilos con valores aparentemente altos	-1
Morfología dental sin riesgo		Presencia de fosas fisuras	-1
Higiene bucal buena según IHO		Gran cantidad de placa blanda	-1

Total -6

Alto (menos de 3)	
Moderado (entre 3 y 7)	X
Bajo (más de 7)	

Tabla N° 5

Fecha: 16/08/06

Nombre: Miguel Huarcaya

FICHA DE ORTODONCIA

EXAMEN EXOBUCAL

Vista Frontal

	Simetrico (X)	Asimetrico ()
Tercios faciales	Equilibrados () Desquilibrados ()	Inferior (X) Medio () Superior ()
Tipo facial	Dolicofacial (X) Mesofacial () Braquifacial ()	
Labios	Competentes (X) Incompetentes ()	Gap.....mm

Vista lateral

Crecimiento	Hipodivergente () Normodivergente () Hiperdivergente (X)
Perfil	Convexo (X) Concavo () Recto ()
Tercios	Equilibrados () Desquilibrados (X) Inferior (X) Medio () Superior ()

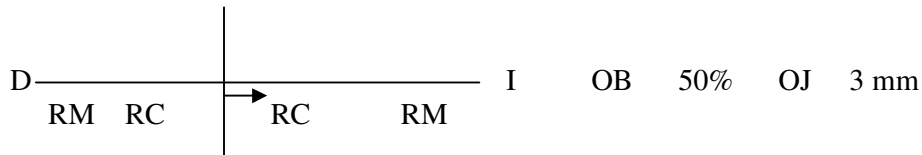
Examen intraoral

Dentición	Temporal () Mixta () Permanente ()
Espaciada ()	Apiñada ()
Plano terminal Recto ()	Escalon mesial () Escalon Distal ()

Arco dentario

Forma	Sup.	Ovalado (X)	Cuadrangular ()	Triangular ()
	Inf.	Ovalado ()	Cuadrangular (X)	Triangular ()
Tipo	Sup.	Alineado (X)	Espaciado ()	Apiñado ()
	Inf.	Alineado (X)	Espaciado ()	Apiñado ()

Relaciones Intermaxilares



Mordida Abierta	Ant ()	Mordida Cruzada	Ant ()
	Post ()		Post ()

Diagnostico Presuntivo

Paciente de sexo masculino de 10 años de edad en ABEG que presenta mal occlusion Clase I, perfil convexo, con avulsión de la pieza 31 por traumatismo, dentición mixta primera fase, RMD y RMI Clase III , RCD , RCI No registrable por ausencia clínica de los caninos inferiores. Over Jet de 3mm Overt Bite 50% con desviación de la línea media hacia la izquierda 2mm.

Exámenes Auxiliares

1. Rx Panorámica (X)
2. Rx. Cefalométrica ()
3. Modelos de estudio (X)
4. Fotografías (X)
5. Otros ()

Tabla N°6

Fecha: 16/08/06

Nombre: Miguel Huarcaya

ANALISIS DE MODELOS (DENTICION MIXTA)

PREDICION DE ESPACIO

MAXILAR INFERIOR

Σ Inc.	
DERECHO	IZQUIERDO
23.5	19
22.1	20
+ 1.4	-1
TOTAL	+ 0.4

MAXILAR SUPERIOR

Σ Inc.	
DERECHO	IZQUIERDO
19	20
20.3	20.5
-1.3	- 0.5
TOTAL	- 1.8